

**Ministère des Enseignements
Secondaire, Supérieur et de la
Recherche Scientifique**



République du Mali

Un Peuple - Un But - Une Foi



FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO - STOMATOLOGIE

Année universitaire 2007- 2008

Thèse N°...../M

TITRE

**PREVALENCE HOSPITALIERE DE L'INSUFISANCE RENALE AIGUE
OBSTRUCTIVE DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET
D'HEMODIALYSE DU CHU DE POINT G**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le...../...../2008

Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par

M. Souleymane Dembélé

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

JURY

Président : *Pr. Filifing Sissoko*

**Membres: *Dr. Tembely Aly*
*Dr. Diallo Djeneba***

Directeur : *Pr. Saharé Fongoro*

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008

ADMINISTRATION

DOYEN: **Anatole TOUNKARA** - Professeur

1^{er} ASSESSEUR: **Drissa DIALLO** - MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR: **Sékou SIDIBE** - MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: **Yénimégue Albert DEMBELE** - Professeur

AGENT COMPTABLE: **Mme COULIBALY Fatoumata TALL** - CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie - Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M. Keita	Pédiatrie
Mr Siné Bayo	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya Simaga	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne
Mr Boukassoum Haidara	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

▪ D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale, Chef de D.E.R
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mme Djenèba Doumbia	Anesthésie / Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
MrTiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco- Obstétrique
Mr yousouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie - Réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL

▪ D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie- Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou Koné	Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE
Mr Flabou BOUGOUDOOGO
Mr Amagana DOLO
Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F. M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Ibrahim I. MAÏGA

Histoembryologie
Bactériologie- Virologie
Parasitologie **Chef de D.E.R**
Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Bactériologie - Virologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA
Mr Mounirou Baby
Mr Mahamadou A THERA
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr Bouréma KOURIBA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Cheick Bougadari TRAORE
Mr Guimogo DOLO
Mr Mouctar DIALLO
Mr Abdoulaye TOURE
Mr Boubacar TRAORE
Mr Djibril SANGARE

Chimie Organique
Hématologie
Parasitologie - Mycologie
Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie- Virologie
Anatomie- Pathologie
Entomologie Moléculaire Médicale
Biologie/ Parasitologie
Entomologie Moléculaire Médicale
Parasitologie- Mycologie
Entomologie Moléculaire Médicale

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO
Mr Boubacar TRAORE
Mr BoKary Y. Sacko
Mr Mamadou Ba
Mr Moussa FANE
Mr Blaise DACKOUCO

Entomologie Moléculaire Médicale
Immunologie
Biochimie
Biologie, Parasitologie Entomologie médicale
Parasitologie Entomologie
Chimie Analytique

▪ D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAÏGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Hamar A. TRAORE
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Moussa Y. MAIGA
Mr Somita KEITA
Mr Boubakar DIALLO
Mr Toumani SIDIBE

Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de D.E.R.**
Neurologie
Radiologie
Médecine Interne
Hématologie
Gastro-entérologie-Hépatologie
Dermato-Léprologie
Cardiologie
Pédiatrie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Mahamadou GUINDO	Radiologie

▪ D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique, Chef de D.E.R
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie analytique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Yaya KANE	Galénique

Mr Saibou MAIGA
Mr Ousmane KOITA
Mr Yaya COULIBALY

Législation
Parasitologie Moléculaire
Législation

- **D.E.R. SANTE PUBLIQUE**

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique, **Chef de D.E.R**

2. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA
Mr Jean TESTA
Mr Mamadou Souncalo TRAORE

Santé Publique
Santé publique
Santé Publique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA
Mr Hamadoun SANGHO
Mr Massambou SACKO
Mr Alassane A. DICKO
Mr Mamadou Souncalo TRAORE
Mr Hammadoun Aly SANGO
Mr Seydou DOUMBIA
Mr Samba DIOP
Mr Akory AG IKNANE

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Epidémiologie
Anthropologie Médicale
Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO
Mr Seydou DIARRA

Biostatistique
Anthropologie Médicale

- **CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr N'Golo DIARRA
Mr Bouba DIARRA
Mr Salikou SANOGO
Mr Boubacar KANTE
Mr Souleymane GUINDO
Mme DEMBELE Sira DIARRA
Mr Modibo DIARRA
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA
Mr Mahamadou TRAORE
Mr Yaya COULIBALY
Mr Lassine SIDIBE

Botanique
Bactériologie
Physique
Galénique
Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du Milieu
Génétique
Législation
Chimie-Organique

- **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou BA
Pr. Babacar FAYE
Pr. Lamine GAYE
Pr. Mounirou CISSE
Pr. Amadou Papa DIOP

Bromatologie
Pharmacodynamie
Physiologie
Hydrologie
Biochimie

A notre maître et président du jury

Professeur Filifing SISSOKO

Maître de conférences en chirurgie générale,

**Chargé de cours à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie**

Cher maître, nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury. C'est ici l'occasion pour nous de vous rendre hommage, vous dire combien, nous avons été séduit par la qualité de votre enseignement, votre rigueur scientifique et vos qualités humaines qui font de vous un être hors commun. Veuillez accepter cher maître l'expression de notre admiration et de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et juge

Docteur Aly TEMBELY

Maître Assistant en Urologie,

Chirurgien urologue

Andrologue

**Chargé de cours à la faculté de Médecine, Pharmacie et
d'Odontostomatologie.**

Cher maître, nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury et de pouvoir une fois de plus bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de cette thèse.

Veillez recevoir cher maître nos sincères remerciements.

A notre maître et juge

Docteur Djénèba DIALLO

Spécialiste en Néphrologie

Ce travail est le résultat du suivi sans relâche dont vous avez fait montre. A vos côtés, nous avons appris à apprécier le maître, l'être humain dans sa simplicité, dans sa générosité.

Les mots me manquent pour vous traduire toute notre affection et notre profonde gratitude.

A notre maître et Directeur de thèse

Professeur Saharé FONGORO

Maître de conférences agrégé de Néphrologie,

Chevalier national du mérite de la santé,

Chef de service adjoint de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

Ce travail est le votre, c'est le fruit des efforts que vous avez ménagé pendant mon séjour dans votre service.

C'est un réel plaisir de travailler avec vous. Votre humilité et votre modestie restent pour moi le meilleur des enseignements.

Votre disponibilité naturelle fait de vous un bon clinicien. Vous m'avez appris que écouter, observer, et prendre les décisions sont les étapes incontournables pour aboutir au diagnostic.

Cher maître accepter comme un père ma reconnaissance, mon attachement et l'expression de ma profonde gratitude.

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

SOMMAIRE

INTRODUCTION

GENERALITE

METHODOLOGIE

RESULTATS

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

CONCLUSION

RECOMMADATIONS

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

Dédicaces

A ma grande soeur feu Oumou Dembélé

Si j'étais maître du temps j'aurais prolongé tes jours parmi nous. Tu as été une seconde mère pour moi depuis le départ prématuré de Maman. Ton souci était de me voir terminer cette médecine que tu as tant souhaitée. Sache que je ne t'oublierai jamais pour tout ce que tu as pu faire pour moi. Ce travail est le votre.
Que ton âme se repose en paix.

A mon père feu Mékédan

Ta détermination, ton dévouement à faire de tes enfants des « hommes » n'ont pas été vains. Trouve en ce travail une ébauche à toutes tes aspirations. Tu t'es ardemment battu pour nous, tu es parti du néant pour me mettre dans toutes les conditions afin que je puisse être ce que je suis et ce que je dois être. La rigueur dans toute entreprise, la franchise, l'honnêteté, la bravoure et le respect de son prochain, telles sont les premières qualités que tu as toujours données à tes enfants. Ton courage et ta réussite sont un modèle pour moi. Je me fais un défi de te dépasser selon les désirs profonds d'un père, sinon d'atteindre ton niveau. Tu n'as jamais failli à ton devoir de père à mon égard.
Ce travail est le tien. Repose en paix Papa.

A ma mère feu Aoua Dembélé

Selon un adage « tous les arbres de la forêt ne produisent pas la même saison mais celui dont tu as planté a maintenant produit ». Ton sens élevé pour l'éducation de tes enfants et des enfants d'autrui, ta détermination pour notre réussite, ton attention pour mes amis que tu as toujours considérés comme tes propres enfants, font de toi, maman, une mère exemplaire. Tu as toujours veillé sur moi étant en haut. Maman, trouve en ce travail une réponse à tes efforts et sacrifices que consentis pour moi. Ce travail est le fruit de ton labeur. Maman, que ton âme repose en paix.

A ma marâtre feu Fanta Daou, tu m'as toujours témoigné l'affection. Ta chaleur maternelle ne m'a pas du tout manqué. Ce travail est le tien..
Repose en paix Maman

A tous mes grands frères et grandes soeurs de la famille **DEMBELE Mariam, Modibo, Fatoumata, korotoumou dite Batoma, Moussa G dit Vieux, Bintou dite Mah, Sali, Alassane, Koniba**. Votre soutien ne m'a jamais fait défaut. Que nos liens fraternels se resserrent davantage. Trouvez

ici l'expression de ma profonde gratitude.

A tous mes jeunes frères et soeurs de la famille

Sadio, Sinaly dit Bah. Votre respect pour le grand frère ne m'a jamais manqué Je vous souhaite succès dans vos projets et que Dieu vous Donne la force nécessaire de les réaliser.

A mes cousins et cousines

Votre respect et votre admiration pour moi m'ont toujours exhorté à plus de persévérance ; je vous souhaite plein de succès dans la vie.

A mes amis d'enfance

Aguibou Tall, Salia Sacko, Amadou Keita, Sambala Kassambara, Seydou Fomba, Pierre Traoré, Mohamed Diamouténé, Fama Diallo, Hamadi Diallo, Daouda Coulibaly, Mahamadou Diarra, Oumar Touré dit Barou, Drissa Diallo, Moussa Kanté, Moussa Traoré, Moctar Dara, Dr. Tégué Guindo. Compagnons fraternels de lutte, vous ne m'avez jamais abandonné lors des épreuves de la vie du lycée à ce jour. Ce travail est le vôtre.

A mes amis Dr. Touré Mamadou, Mohamed Baby, Mahamane Maiga dit Bush

Vous avez été plus que des amis pour moi. Je ne regrette pas de vous avoir côtoyé car en votre compagnie j'ai connu l'amour, la tendresse, l'affection. Votre sens de l'humour, votre gentillesse en bref votre qualité humaine fait de vous des amis exceptionnels. Que Dieu renforce davantage notre lien amical et vous Récompense pour tout ce que vous avez pu faire pour moi. Accepter ici ce travail comme symbole de notre amitié aussi le vôtre.

Remerciements

Au Tout Puissant

Ce travail est le vôtre, vous avez Guidé et Surveillé mes pas depuis que je n'avais aucune idée d'aller à l'école. Vous le saviez par votre grâce car vous avez déjà tracé le chemin que j'ai suivi.

A tous mes collègues du service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU de point G. :

Moussa Diarra, Sirama Diarra, Mahamadou Diarra, Soumaila Diawara, Kalilou Coulibaly, Kader Diawara, Néné Diallo, Zenabou Maiga, Atabiem Kodio, Tandina. Dès mes premières heures parmi vous, j'ai vu en vous sans aucune flatterie, des hommes intègres, pleins de bon sens. Chacun de vous à su donner le maximum de lui-même pour m'aider chaque fois que j'en avais besoin. Les mots me manquent pour vous remercier de votre disponibilité.

A mes amis de la FMPOS

Dr. Samba S Coulibaly, Dr. Seriba Sidibé dit Wass, Dr. Demba Coulibaly, Dr. Madjou Sacko, Dr. Mamadou T Koné, Dr. Bougou Goita, Dr. Ibrahim Diarra, Dr. Moussa Traore dit GMT, Ibrahim A Dembélé dit Peter, René Diarra, Mana Simaga, Hamadico Bah. Vous avez toujours soutenu avec enthousiasme quand j'avais besoin de vous. Vous m'avez gratifié de tant de respect que c'est ici le lieu de vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi. Je vous souhaite bonne chance dans la vie.

A toute la famille la famille Baba Touré de Niaréla

A tous mes beaux frères et belles soeurs

Je vous dis merci pour votre respect envers ma personne.

A toutes mes amies: Nièba Dabo, Maimouna Tolo, Rokia Koné, Flore, Penda Sangaré, Pama Tapo.

Merci pour l'amour, la considération, l'affection, et le respect que vous avez pour moi. Ce travail est le votre.

A mon amie Rokia Ballo dite Rose

Depuis mon premier jour dans le service, tu m'as pris comme un frère. Tu m'as toujours donné des conseils et m'encouragé tout au long de ce travail. Merci pour tout chère amie que Dieu t'en récompense

Mamoutou Dramé gérant de la cabine BBC de la FMPOS

Merci pour tes soutiens sans faille durant tout mon cycle universitaire.

Bonne chance dans la vie.

A tous mes promotionnaires de la FMPOS

A mes cadets de la FMPOS

A tous le personnel du service de Néphrologie annexe.

A tous les membres de l'état major « la RENNAISSANCE » de la FMPOS
et aux autres états major, singulièrement les *n* **BATISSEURS»**

A mes aînés

Dr Macki Traore, Dr Kodjo, Dr Soma, Dr Koné dit Papi.

**A tous les professeurs de la faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie.**

ABREVIATIONS

ABREVIATIONS

ASP Abdomen sans préparation
ASLO Anticorps streptolysines **O.**
AINS = Anti-inflammatoires non stéroïdiens
BMR = Biopsie de la muqueuse rectale
BW = Bordet-wassermann
CSCOM Centre de santé communautaire
CHU = Centre Hospitalier Universitaire
ECBU = Examen cytobactériologique des urines
EER = Epuration extra rénale
FMPOS Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie
GR = Globules rouges
GB = Globules blancs
GE -FM = Goutte épaisse Frottis mince
Hb = Hémoglobine
Ht = Hématocrite
HTA Hypertension artérielle
IRA = Insuffisance rénale aiguë.
NTA Nécrose tubulaire aiguë
NIA = Néphrite interstitielle aiguë
NFS = Numération formule sanguine
OMI = OEdème des membres inférieurs
OAP = OEdème aiguë pulmonaire
PAS = Pression artérielle systolique
PAD = Pression artérielle diastolique
POK = Parasites Oeufs Kystes
UIV = Urographie intraveineuse
VIH = Virus de l'immunodéficience humaine
Vs = Vitesse de sédimentation
TDM = Tomodensitométrie médicale

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë est définie par une diminution brutale, souvent en quelques heures ou quelques jours, des fonctions d'épuration des deux reins aboutissant à l'accumulation des déchets azotés et à la perte des capacités de maintien de l'équilibre du milieu intérieur (électrolytes, équilibre acido-basique) [1]

L'insuffisance rénale survient le plus souvent chez un sujet dont les reins sont antérieurement sains ; parfois chez un sujet ayant déjà une insuffisance rénale chronique préalable [2]. Il n'y a pas à proprement parler de signes cliniques d'urémie aiguë. Ceux observés sont presque exclusivement dus à la maladie initiale cause d'IRA, aux troubles hydro-électrolytiques et aux intoxications médicamenteuses associées [3].

La présence d'une oligo-anurie est fréquente mais pas obligatoire [4]

Le syndrome d'urémie aiguë est divisé en trois types [2] :

L'IRA pré-rénale ou fonctionnelle

L'IRA rénale, parenchymateuse ou organique

L'IRA post-rénale ou obstructive

Notre étude porte sur IRA obstructive ; elle est la conséquence d'un obstacle sur les voies excrétrices urinaires, empêchant l'élimination de l'urine et entraînant par ce fait, l'arrêt de la filtration glomérulaire [5].

Le traitement est surtout étiologique. Le recours à l'épuration extra rénale est souvent nécessaire dans certaines conditions .

Bien que habituellement réversible, l'insuffisance rénale aiguë obstructive est un facteur important de morbidité et de mortalité hospitalière en raison de la gravité des pathologies sous-jacentes et de l'incidence élevée des complications [2].

L'insuffisance rénale aiguë obstructive est très fréquente, elle représente 5 % des admissions hospitalières en Europe [1].

En France l'IRA par obstruction représente 10% chez les malades hospitalisés et 17% en ambulatoire [1]

La pyélonéphrite secondaire à l'obstruction acquise ou congénitale représente 10% des causes d'IRA [6].

L'IRA était causée dans 7% des cas par une néphrite obstructive **[6]**.

Lengani au Burkina a rapporté en 1995, 15% des IRA par une néphrite interstitielle aigue dominée par hydronéphrose probablement d'origine bilharzienne, les autres causes étant la lithiase rénale, la tuberculose, les néphropathies obstructives d'origine tumorale**[7]**

Au Mali, depuis la création en 1997 d'une unité d'hémodialyse au sein du service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point G, aucune étude n'a été réalisée sur le sujet ; d'où l'intérêt de ce travail.

OBJECTIFS

Objectif général :

Déterminer la fréquence de l'insuffisance rénale aigue obstructive dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

Objectifs spécifiques :

1- Déterminer la fréquence de l'insuffisance rénale aigue obstructive dans le service Néphrologie.

2- Identifier les causes urologiques les plus fréquentes rencontrées dans le service de Néphrologie.

3-Etablir une stratégie pour la surveillance des patients en insuffisance rénale secondaire à une uropathie obstructive.

GENERALITES

GENERALITES

ANATOMOPATHOLOGIE ET PATHOGENIE

La destruction néphronique en urologie est due à trois principaux mécanismes

- l'obstacle aigue.
- l'infection : souvent associée à l'obstacle, mais généralement isolée, du moins en apparence.
- l'amputation directe du parenchyme par un processus kystique, tumorale, tuberculeux

D'autres éléments moins fréquents peuvent entrer en jeu : le reflux ; la malformation des voies excrétrices avec asynergie excrétrice; les dysplasies et les hypoplasies rénales.

1- L'OBSTACLE

Il peut évoluer selon 2 modes essentiels

- l'obstacle complet temporaire, répétée
- l'obstacle incomplet permanent, mais peut à tout moment s'exacerber

1-1-L'OBSTACLE COMPLET TEMPORAIRE

C'est une cause d'IRA ; se répète pour des durées limitées mais avec des récurrences trop fréquentes. Dans les premières minutes suivant l'obstruction, s'installe une augmentation du flux sanguin, rénale et débit de filtration glomérulaire dite phase " hyperhémique " due à une vasodilatation de l'artériole glomérulaire afférente. Elle est due à la libération de prostaglandines PGE2 [8]. A cette phase hyperhémique fait suite dans les heures suivantes, une diminution progressive du flux sanguin rénal avec un déclin puis arrêt de la filtration glomérulaire et de la sévère altération des fonctions tubulaires : "phase vasoconstrictive ". Cette pathologie de l'obstacle complet temporaire, se traduit sur le parenchyme rénal par des lésions dites obstructives : effacement des papilles ; nécrose papillaire ; diminution des tubes excréteurs dans la médullaire ; diminution globale des néphrons

qui gardent en général une morphologie et une fonction normales. En dehors de toute infection, des travées de sclérose peuvent après un certains temps d'évolution de l'obstacle, relier la zone médullaire à la corticale [9].

I-2 L'OBSTACLE INCOMPLET PERMANENT [9]

Il crée en amont, une accumulation des urines qui se traduit une par augmentation de la pression transmise aux tubes néphroniques. Cette transmission est fonction de l'importance de l'obstruction et de l'amortissement par la dilatation de la voie excrétrice sus-jacente à l'obstacle. Le retentissement sur le parenchyme rénal peut être identique à celui provoqué par l'obstacle complet bien que le phénomène soit moins rapide, réalisant un tableau de néphrite interstitielle chronique d'évolution lente, où l'atteinte est d'abord papillaire ensuite la médullaire tandis que la corticale s'atrophie [9].

Ces modifications de pression s'accompagnent de modification du flux sanguin rénal qui serait diminué de façons préférentielles au niveau des vasa recta de la médullaire les plus exposées à l'hyperpression cavitaire. L'anatomopathologie des lésions secondaires à un obstacle incomplet est représentée par l'hydronéphrose non infectée ; les lésions sont trop connues pour mériter une longue description. Rappelons simplement : [9]

- l'aplatissement électif des papilles et de la médullaire qui, histologiquement se traduit par une dilatation des tubes néphroniques au niveau de la partie distale d'abord, puis des tubes proximaux avec aplatissement des cellules tubulaires.

Les modifications des artéριοles, dont le nombre sont diminuées. Les artères inter lobaires sont arquées, rétrécies et tortueuses. La tunique élastique interne des vaisseaux est souvent lésée.

Au stade avancé, les tubes collabés sont remplacés par du tissu fibreux, les glomérules ont disparues ou sont en voie de sclérose.

PYSIOPATHOLOGIE

Les lésions du parenchyme rénal secondaires aux uropathies concernent essentiellement l'interstitium et les tubules ; justifiant le terme de "néphrite interstitielle". Les glomérules sont longtemps épargnés et le réseau artériel n'est pas pratiquement pas affecté. N'oublions pas que la protection rénale est une des fonctions primordiales de la voie excrétrice urinaire, dont la physiopathologie vise à mettre à l'abri le néphron des agressions mécaniques et bactériennes.

Quand la voie excrétrice n'est plus capable jouer son rôle de protecteur, un dysfonctionnement s'installe avec comme conséquence l'hyperpression et/ou l'infection, plus tard l'insuffisance rénale. Le néphron étant l'unité fonctionnelle du rein, son altération est donc le reflet fidèle des dégâts anatomiques **[10; 11]**.

Principalement les lésions tubulaires basées surtout sur la réabsorption de l'eau, du sodium et l'élimination des acides.

En dernier la déclinaison fonctionnelle du glomérule.

LES DYSFONCTIONNEMENTS "A RISQUES" DE L'APPAREIL URINAIRE

C'est par l'intermédiaire d'une hyperpression et/ou d'une infection que, l'appareil urinaire peut être troublé avec pour conséquence la menace du rein dans son intégrité anatomique et fonctionnelle. Pour y parvenir, il faut que les mécanismes protecteurs, prévus par la physiologie du bas et du haut appareil urinaire, soient débordés. Les dysfonctionnements de l'appareil urinaire agissent par les mécanismes associés **[10]** :

1- hyperpression provoquée par

- l'obstruction
- la stase urinaire
- les dysfonctions vésicales
- le reflux

2- l'infection.

I- L'HYPERPRESSION

I-1 L'obstruction

La pathologie obstructive de la voie excrétrice est extrêmement fréquente en raison de la longueur et du calibre du tractus urinaire.

Le syndrome obstructif regroupe les conséquences fonctionnelles et morphologiques de la présence sur la voie excrétrice, c'est-à-dire en un point quelconque entre le calice et le méat urétral, d'un obstacle à l'évacuation de l'urine.

Selon le siège de l'obstruction, les conséquences porteront :

- sur l'appareil urinaire supérieur : voie excrétrice supérieure et cavités pyélo-calicielles.
- sur l'appareil urinaire inférieur : vessie. En cas d'obstacle sévère, il y a répercussion simultanée sur le haut et le bas appareil urinaire.
- sur l'unilatéralité ou la bilatéralité de l'appareil urinaire supérieur. Lorsque l'obstacle est situé au niveau du bas appareil, la répercussion peut être unilatérale ou bilatérale en fonction du volume de l'obstacle. Lorsque l'obstacle est situé au niveau du haut appareil, l'hyperpression est unilatérale du côté de l'obstacle.

I-1.1 Obstacle sur le haut appareil urinaire

Lorsqu'il existe un obstacle, l'urine sécrétée par le rein, est incomplètement évacuée par la voie excrétrice soit par l'obstruction elle-même, soit par diminution de l'urodynamisme et s'accumule au dessus de l'obstacle ; la pression intra cavitaire s'élève et tend à contrebalancer la pression de filtration glomérulaire. Cette stagnation de l'urine et cette élévation de pression sur le versant d'aval du filtre rénal existent sur l'ensemble de la voie excrétrice, c'est-à-dire aussi bien au niveau du tubule que des cavités excrétrices proprement dites en amont de l'obstacle [12].

Lorsque l'obstruction se prolonge, la filtration glomérulaire diminue, ainsi la pression hydrostatique devient supérieure à la pression oncotique ; et les modifications se produisent au niveau du parenchyme rénal puis de la voie excrétrice :

Au niveau du parenchyme rénal apparaît une atrophie qui résulte de deux mécanismes : la compression directe du parenchyme par le système collecteur distendu et, l'ischémie secondaire à la compression des artères inter lobaires et arquée Il s'y associe une sclérose surtout marquée en cas de surinfection [12].

Au niveau de la voie excrétrice, se produit une dilatation encore appelée hydronéphrose qui est au maximum dans les obstructions progressivement croissantes et d'évolution lente [13]. Parallèlement s'observe une modification du péristaltisme qui, après une phase d'augmentation au début se réduit et peut même s'abolir en cas d'obstacle sévère et/ou permanent.

I-1-2 Obstacle sur le bas appareil urinaire

L'obstruction sous vésicale, c'est-à-dire l'augmentation de la résistance urétrale caractérisée par l'association d'une hyperpression vésicale mictionnelle et d'un débit faible, est en pathologie humaine la condition la plus courante [12]. Elle peut être secondaire à un obstacle : anatomique (hypertrophie prostatique, rétrécissement urétral) ou fonctionnelle (hypertonie, dysnergie sphinctérienne).

Le schéma évolutif connaît classiquement deux phases :

- L'une compensée dite "vessie de lutte" caractérisée par une hyper contractilité.
- L'autre décompensée dite "vessie claquée" caractérisée par une hypo contractilité.

En réalité, les lésions anatomique et fonctionnelle de l'obstruction sont complexes. Une augmentation précoce, rapide et considérable du poids de la vessie est le phénomène le plus constant ; elle est proportionnelle à la sévérité de l'obstruction et résulte d'un double processus d'hypertrophie (augmentation de la taille) et d'hyperplasie (augmentation du nombre) cellulaire portant sur tous les composants tissulaires : collagène et tissu musculaire [10].

Les mécanismes par lesquels une obstruction sous vésicale peut retentir sur le haut appareil urinaire sont multiples [10] :

- 1- le reflux et l'étranglement de l'uretère dans la paroi vésicale hypertrophiée.
- 2- L'occlusion du méat urétéral par l'élongation des fibres musculaires du trigone explique les distensions à basse pression.
- 3- l'hyperpression peut se produire en fin de remplissage par défaut de compliance, ou lors de la contraction mictionnelle. Le premier mécanisme indiscutable dans certaines obstructions comme les valves congénitales de l'urètre.

Chez le prostatique, une relation entre la distension du haut appareil et une hyperpression intra vésicale a été retrouvée par certains auteurs et non par d'autres [10]. L'hyper contractilité en elle-même, indépendamment de l'altération des parois vésicales ne s'élève que leur amplitude. Les ondes de contractions vésicales ne se transmettent au bassinet que lorsque la voie excrétrice supérieure est remplie. Dans un système dilaté, mais à basse pression, une petite augmentation de pression ou de volume dans la vessie pourrait donc si elle est fréquemment répétée, aggraver la distension.

I- 2 La stase urinaire

Le résidu post-mictionnel est considéré comme condition grave justifiant une indication opératoire chez un patient porteur d'un adénome prostatique [10]. En fait ce qui est grave n'est pas le résidu, mais l'obstruction qui est à l'origine de la rétention vésicale et éventuellement de la distension du haut appareil urinaire.

Un résidu sans obstruction n'est dangereux qu'en favorisant l'infection car l'urine est un milieu de culture. Dans les cas des mégas vessies de l'adulte, le résidu post mictionnel est compatible avec un débit normal et une résistance urétrale basse. Ces vessies hypercompliantes ne sont jamais menaçantes pour haut appareil urinaire et, en l'absence d'infection ne justifie qu'une surveillance. On peut reformuler le même pronostic et adopter la même attitude pour des vessies retentissements par hypo contractilité vésicale. Il faut certes trouver une solution pour les vider : poussée abdominale ou auto sondage.

I-3 Les dysfonctionnements vésicaux

Ce sont l'hyper contractilité et l'hypo compliance, qui sont responsables d'une hyperpression plus ou moins durable et donc plus ou moins nocive. Ces conditions peuvent exister indépendamment de toute obstruction dans certaines instabilités vésicales et surtout dans les vessies neurologiques. L'altération de la compliance vésicale peut compliquer tout type de vessie neurologique [].

I-4 Le reflux vésico-urétéral [12 ; 10 ; 14]

Le reflux signifie que les urines remontent dans les uretères, vers le rein alors que le reflux normal est sens unique : des reins vers l'uretère puis la vessie et l'urètre [12].

Il peut être primitif (malformatif) ou acquis. On distingue 3 degrés :

- Le reflux de degré I : l'urine n'atteint pas le rein,
- Le reflux de degré II : l'urine atteint les cavités pyélo-calicielles sans les distendre,
- Le reflux de degré III : reflux de degré II + distension encore appelée hydronéphrose.

L'importance du reflux dépend plus de l'incompétence du dispositif anti-reflux que la pression intra vésicale à laquelle il se produit. Le gradient de pression uretéro-vésical (qui traduit la résistance à ce niveau), augmente pendant le remplissage vésical en l'absence de reflux et diminue en cas de reflux, comme on a pu le constater chez l'enfant endormi [13]. Le reflux intra rénal survient et il à l'origine d'une extravasation intra parenchymateuse d'urine. Il est difficile de connaître la responsabilité de l'hyperpression, de l'infection et de la malformation dans la genèse des lésions de la "néphropathie de reflux" dont l'aspect radiologique est caractéristique : atrophie corticale segmentaire en regard du fond d'un calice, supérieur le plus souvent, là où prédominent les papilles composées. Le rôle du reflux intra rénal est donc évident. Sous cet aspect radiologique bien stéréotypé, on trouve les anomalies histologiques bigarrées, associant en proportions variables des lésions spécifiques de pyélonéphrite chronique des zones dysplasiques. La relation entre la cicatrice rénale et reflux ne fait

aucun doute : 60 à 90% des enfants présentant des cicatrices rénales ont un reflux [6] ; 30 à 60% des enfants porteurs d'un reflux développent des cicatrices rénales. Mais la responsabilité du reflux dans l'apparition et le développement des cicatrices sont controversés. Les cicatrices rénales, si elles se multiplient peu, continuent d'évoluer du fait de l'infection et de l'hyperpression [14].

II- L'INFECTION URINAIRE

C'est l'invasion des germes pathogènes, dans les urines et les tissus de l'appareil urinaire, depuis l'orifice urétral jusqu'au cortex rénal [15]. Lorsqu'elle atteint le parenchyme rénal on parle d'infection urinaire haute ou de pyélonéphrite, lorsqu'elle est localisée à la vessie ou l'urètre on parle d'infection basse de gravité immédiate moins marquée, mais dont le risque principal est la persistance et surtout les récurrences [9]. Ces termes classiques d'infection haute et d'infection basse ne sont pas satisfaisants car ils veulent opposer l'infection du haut appareil à la simple cystite [28] or chez l'homme, la prostate fait partie du bas appareil et elle représente une infection avec invasion tissulaire et non pas une simple atteinte de la muqueuse vésicale. Trois mécanismes peuvent être évoqués [15] :

- une voie extrinsèque à partir d'un foyer annexiel, lymphatique ou digestif.
 - une voie hématogène : bactériémies et septicémies peuvent entraîner la colonisation simultanée ou successive des urines, du rein ou de la prostate.
- Ces deux premières voies ne feront pas l'objet de notre étude ; seule la voie ascendante (ou canal aère) et la plus fréquente nous intéressera.

Une infection urinaire peut être primitive ou secondaire :

On entend par "primitive" l'infection survenant dans un appareil urinaire anatomiquement sain, sans obstacle, sans lithiase, et sans reflux. C'est le propre de la plus part des infections urinaires de la femme [16]. Ce caractère primitive s'explique d'une part par des raisons anatomiques (urètre qui est court, large, proche de la région péri anale) et d'autre part l'uropathogénicité de certains germes, essentiellement des colibacilles dotés d'adhésines qui leur permettent de progresser le long de l'uretère jusqu'au

bassinets et la médullaire rénale. L'infection est dite "secondaire" quant elle est consécutive à une uropathie (obstacle ; lithiase ; reflux) ou à un geste urologique (iatrogène). Elle est propre de l'infection urinaire de l'homme et de l'enfant surtout du garçon [14].

II-1. Infection urinaire basse

Pour expliquer le développement de l'infection urinaire, plusieurs facteurs entrent en jeu [17]

a- Facteurs biologiques :

Chez la femme les infections récidivantes induisent une anomalie des défenses locales ou du pH des sécrétions vaginales. Les bactéries à gram- par leur pili et leur fimbriae, s'attachent à l'épithélium des voies urinaires.

b- Facteurs immunologiques

Il y aurait un défaut de sécrétion d'anticorps in situ.

c- Facteurs mécaniques

Tous les troubles de la dynamique des voies urinaires, jouant sur l'évacuation des urines, permettent le développement de l'infection. Ils ne la créent pas, ils la favorisent.

II-2 Infection urinaire haute ou pyélonéphrite

La pyélonéphrite est une inflammation microbienne du bassinets associée à l'envahissement de l'interstitium rénal par des traînées de néphrite interstitielle suppurative [16]. L'existence fréquente au cours d'une infection urinaire basse d'un reflux vésico-urétéral explique la contamination des urines sus-vésicales. Ce mécanisme est secondaire à l'inflammation du trigone vésical [17].

Ces reflux transitoires qui disparaissent lorsque l'infection urinaire est guérie sont différents du reflux vésico-urétéral permanent le plus souvent du à une obstruction acquise ou congénitale. La sanction thérapeutique étant différente, les lésions du parenchyme rénal sont cependant très semblables. Elles sont faites d'un œdème inflammatoire très important, de nappes de polynucléaires, de lésions tubulaires, avec des cylindres leucocytaires dans les lumières tubulaires et de suffisons hémorragiques interstitielles [16].

Il est légitime de distinguer la pyélonéphrite primitive de la pyélonéphrite secondaire **[16]** :

- La pyélonéphrite primitive ou pyélonéphrite sans obstacle urologique, sans lithiase, sans reflux vésico-urétéral organique. Elle est relativement fréquente et s'inscrit dans le cadre des infections urinaires habituelles dans le sexe féminin. Les facteurs favorisant la pyélonéphrite tiennent à la fois à l'hôte et au germe.

- En ce qui concerne l'hôte, l'élément pathogénique principal à considérer est la façon dont les germes accèdent de la vessie au haut appareil. Vraisemblablement, tout commence par une infection vésicale qui, à la faveur d'un reflux vésico-urétéral "par surprise" l'urine infectée gagne le haut appareil et déclenche la pyélonéphrite.

- En ce qui concerne les germes, il est établi que certaines souches d'entérobactéries, essentiellement de colibacilles sont plus uropathogènes que d'autres. Un colibacille uropathogène est doté d'un système d'adhésine qui lui permet, en l'absence de toute anomalie urologique et même de reflux vésico-urétéral, de progresser du périnée à l'uretère, le bassinet et le rein.

- La pyélonéphrite secondaire : ici, il existe une anomalie anatomique de l'arbre urinaire entraînant une stase. La stase est un facteur favorisant l'infection et son ascension dans le bassinet puis la médullaire rénale, même lorsque les germes ne sont pas uropathogènes.

- Comment l'infection se développe-t-elle dans le parenchyme rénal?

Par voie ascendante, par les papilles, l'infection se propage au rein. La médullaire est atteinte en priorité. A côté des faits anatomiques, des facteurs biochimiques et cellulaires peuvent expliquer l'atteinte prédominante de la médullaire rénale par rapport à la corticale **[17]**. La teneur en ammoniacque inhibe l'activation du complément dont le rôle est majeur dans la destruction des bactéries. La phagocytose est plus faible dans la médullaire que dans la corticale en raison de l'anoxie relative et l'hyperosmolarité des liquides interstitiels peu favorable à la mobilisation des leucocytes. La propagation au parenchyme rénal se conçoit facilement lorsque existe un reflux vésico-urétéro-rénal. Pour les uropathies obstructives situées en amont de la jonction urétéro-vésicale, si le développement de l'infection

urinaire se trouve également facilité, le phénomène d'adhérence bactérienne intervient au niveau de l'urothélium urétero-pyélocaliciel également au niveau des cellules tubulaires [18].

Dans la néphropathie de reflux, le reflux intra rénal est à l'origine d'une extravasation intra parenchymateuse d'urine avec pour conséquence une compression et étirement des artères et veines par l'appareil pyélocaliciel distendu, contre-balancement par hyperpression urinaire de la pression artériolaire efférente, et plus tard l'atrophie ischémique de la médullaire. Peuvent intervenir également la néphro-angio-sclérose, si une hyperpression artérielle secondaire se développe, et les lésions vasculaires induites par les toxines bactériennes. Ce dernier mécanisme est incriminé dans la survenue d'une ischémie intense et précoce après infection par *Escherichia coli*, à l'origine du développement des lésions de pyélonéphrite chronique en l'absence de facteur obstructif associé [18].

ETIOLOGIES

A n'importe quel âge, et dans les deux sexes, peuvent apparaître des infections urinaires lorsque les facteurs entraînant la stase sont présents (facteurs de risques). Dans la des cas, le point de départ de, l'invasion bactérienne est situé dans l'urètre, à partir duquel se fait l'ensemencement des voies urinaires. Ces facteurs de risque sont :

1- Gènes à l'écoulement des urines

- Anomalies congénitales,
- Calcul rénal,
- Obstruction urétéral.

2- Reflux vésico-urétéral

3- Résidu vésical :

- Vessie neurologique,
- Sténose urétrale,
- Hypertrophie prostatique.

4- Manœuvres instrumentales

- Sonde urinaire à demeure,
- Cathétérisme,

- Dilatation urétrale,
- Cystoscopie.

Les étiologies étant très variées, nous aborderons ce chapitre en partant d'orientation étiologique car il faudra tenir compte :

- les situations obstructives : obstacle par rapport à la paroi, obstacle par rapport à la topographie.
- la pathologie causale.

ORIENTATION ETIOLOGIQUE selon L.LEMAITRE [19]

I- Classification en fonction de la situation de l'obstacle par rapport à la paroi

I-1 Les causes intraluminales

La traduction radiologique est une lacune :

- lorsque le volume de la lacune est inférieur au volume de la cavité dans laquelle elle se développe, la lacune est mobile, entourée d'urine opaque surtout son pourtour.
- Si son volume est important et/ou s'il se développe dans une cavité étroite, elle perd sa mobilité et la cavité peut se rétracter par irritation locale de la paroi. Nous pouvons citer :
 - lithiase
 - caillots
 - pus
 - séquestre tissulaire (nécrose papillaire)

I-2 Les causes intra pariétales

La lacune est ici due à un épaissement de la paroi ; elle n'est pas entourée d'une opaque au niveau de sa base d'implantation (masse sessile ou pédiculée) :

- tumeurs de la voie excrétrice
- métastases
- causes infectieuses, inflammatoires, et parasitaires (tuberculose, bilharziose, pyélite striée, pyélo-urétérite)

I-3 Causes extrinsèques

L'aspect urographique des lacunes par compression extrinsèque varie avec le degré de réplétion de la voie excrétrice, comprimée, d'autant plus marquée que la voie excrétrice est moins remplie, tendant à diminuer ou disparaître sous compression :

- causes vasculaires,
- fibrose et carcinome rétro péritonéales,
- extension par contiguïté des tumeurs rétro péritonéales et pelviennes,
- pathologie inflammatoires extrinsèques (pancréatite, crohn, rectocolite, sigmoïdite)

II- Classification en de la topographie de l'obstacle en hauteur

II-1 Cavités pyélo calicielles :

- lithiase
- caillots, pus, séquestre
- compression extrinsèque d'origine vasculaire (artère rénale ectopique)
- sténose congénitale

II-2 Jonction pyélo-urétérale

- Obstruction congénitale de la jonction pyélo-urétérale
- Tumeurs de la voie excrétrice
- Lithiase
- Compression extrinsèque tumorale ou inflammatoire

II-3 Uretère proprement dit

- Lithiase
- Tumeurs de la voie excrétrice
- Fibrose et carcinome rétro péritonéales
- Endométriose
- Causes traumatiques et iatrogènes
- Pathologie inflammatoire d'origine extrinsèque
- Rétrécissements tuberculeux, bilharziens

II-4 Jonction urétéro-vésicale

- Urétérocèle
- Méga uretère
- Reflux vésico-urétéral
- Etats obstructifs d'origine vésicale

II-5 Vessie

- Lithiase
- Caillots
- Vessie neurologique
- Tumeurs vésicales

II-6 Urètre - col vésical

- Sténose urétrale congénitale ou acquise
- Phimosis
- Valves urétrales postérieures
- Adénome de la prostate
- Malade du col

III- Classification en fonction de la pathologie causale de l'obstruction

III-1 Malformations congénitales

- Syndrome de jonction pyélo-urétérale
- Valves de l'uretère
- Uretère retro cave
- Méga uretère

III-2 Lithiases urinaires

- Lithiases calciques : oxalate de calcium ; phosphate de calcium ; mixte (oxalate+phosphate de calcium)
- Lithiase non calcique : phosphate amoniac-magnésien ; acide urique ; cystine.
- Lithiases rares : urates ; xanthine ; médicaments.

III-3 Traumatisme

Avec répercussion sur l'appareil urinaire.

III- 4 Tumeurs

- Tumeurs vésicales
- Tumeurs prostatiques : adénome ; cancer
- Tumeurs uréthéliales de l'uretère
- Tumeurs rétro péritonéales
- Néoplasmes pelviens : fibrome ; cancer du col utérin...

III-5 Infection

-Bactérienne : *Escherichia coli* ; *Entérobacter* ; *Protéus* ; *Pseudomonas aeruginosa* ; *Staphylococcus aureus* ; *Entérocoque* *Kebsiella*; *Candida albicans* ; *Staphylococcus épidermidis* ; tuberculose.

- Parasitaire : *Schistosoma haematobium* ; *Schistoma mansoni*.
- Virale :

EXPRESSION CLINIQUE

I- CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Le plus souvent l'IRA par uropathie obstructive ou non a pour mode de révélation l'infection urinaire à répétition **[8]**.

L'IRA peut : **[10]**

- apparaître chez un malade suivi pour une affection urologique connue (tuberculose, lithiase, polykystose)
- être relevée en même temps que l'affection urologique par une affection par un bilan systématique.
- se manifester par des symptômes cliniques et entraîner alors, par une recherche étiologique, la découverte de l'affection urologique.
- les antécédents de lithiases, de coliques néphrétiques, de chirurgie du petit bassin, de rein unique **[8 ; 5]**
- présence d'une hématurie macroscopique **[8 ; 5]**
- Anurie brutale, rétention complète ou alternance de polyurie succédant à des périodes d'oligo-anurie **[8 ; 5]**
- palpation d'un ou de deux gros reins **[8]**

- éventuellement une masse le petit bassin perceptible aux touchers pelviens.

II- MANIFESTIONS CLINIQUES

Elles associent les manifestations liées à l'urémie aiguë d'une part et d'autre part les signes liés à l'obstruction en cause.

1- Signes liés à l'urémie aiguë [1]

Il n'y a pas à proprement parler de signes cliniques d'urémie aiguë. Les signes observés sont presque exclusivement dus aux troubles hydro électrolytiques ou aux intoxications médicamenteuses associées.

1-1 Les signes digestifs

Les nausées, les vomissements sont fréquents, liés le plus souvent à surcharge hydrique. Des syndromes pseudo-performatifs ont été décrits. Ils ne peuvent être rapportés à l'urémie aiguë que s'ils disparaissent après épuration rénale extra rénale. Les hémorragies digestives sont devenues rares depuis l'épuration extra rénale prophylactique et l'emploi des drogues bloquant les récepteurs h2 de l'histamine.

1-2 Les signes respiratoires

Si l'hyperventilation est habituelle, une dyspnée sine materiæ, conséquence extrême de l'acidose métabolique, est exceptionnelle. L'insuffisance respiratoire est rare, secondaire soit à un œdème pulmonaire par surcharge hydro sodée, soit à une pneumopathie infectieuse.

1-3 Les signes cardiovasculaires

La Tension artérielle (T.A) est dans la plupart des cas normale ou basse. Une Hypertension artérielle (H.T.A.) parfois accompagnée de lésions du fond de l'œil traduit le plus souvent l'origine glomérulaire ou vasculaire de l'I.R.A. Les altérations électro cardiographiques sont d'origine métabolique, liées aux anomalies de la kaliémie et de la calcémie. A l'opposé de l'insuffisance rénale chronique (I.R.C.) la péricardite est exceptionnelle dans l'urémie aiguë.

1-4 Les signes neurologiques

Il n'y a pas de signes neurologiques propres à l'urémie aiguë. Les crises convulsives, les comas, sont la conséquence de désordres du métabolisme de l'eau ou du sodium, d'une surcharge médicamenteuse.

L'épuration extra rénale les guérit. En l'absence de ces causes, ils sont présumés dus à la maladie responsable de l'IRA, souvent HTA interposée.

1-5 Les modifications sanguines

L'anémie normocytaire peu régénérative est constante. Une tendance hémorragique est fréquente dès que l'urée sanguine dépasse 30mmoles/l. Elle est prévenue par l'épuration extra rénale prophylactique. Cette anomalie de l'hémostase est peut être liée à la baisse du facteur III plaquettaire.

1-6 L'état nutritionnel

Il doit être apprécié en fonction de l'hyper catabolisme protidique. L'alimentation parentérale ou orale doit être précoce et adaptée pour éviter la cachexie souvent patente après quelques jours d'anurie.

1-7 Troubles hydro électrolytiques [10]

L'hyperkaliémie est le plus grave. Elle constitue un risque vital lorsqu'elle atteint 6,5mmol /l. A lui seul, ce chiffre justifie l'épuration extrarénale d'urgence. L'hyperkaliémie est due à l'enrichissement du liquide extra cellulaire par le potassium cellulaire. Celui-ci provient de la destruction des cellules avant tout, si bien que l'hyperkaliémie est une des conséquences directes de l'hyper catabolisme (l'eau cellulaire contient 110à120mmoles de potassium par litre). Un autre mécanisme est la sortie du potassium intracellulaire sous l'influence de l'acidose. Son danger réside dans le retentissement myocardique. Celui-ci ne dépend pas seulement du taux de kaliémie mais aussi de l'hypocalcémie et de l'acidose. Le dépistage d'une hyperkaliémie repose sur la détermination 2 fois par jour du taux de potassium plasmatique et sur surveillance tracés électro cardiographiques répétés. Les premiers signes électriques à apparaître sont les ondes T qui deviennent pointues et symétriques. Ensuite, des troubles de la conduction auriculaire et auriculo-ventriculaire et enfin de la conduction intra ventriculaire avec élargissement uniforme des complexes QRS. Au stade tout terminal, mes anomalies sont considérables, tachycardie ventriculaire et flutter ventriculaire qui précède la fibrillation ventriculaire mortelle. A l'opposé, une hypokaliémie n'est pas exceptionnelle dans le cas où les pertes digestives importantes accompagnent l'urémie aigue.

La natrémie est étroitement liée à l'état d'hydratation du sujet. Elle reflète généralement l'osmolalité plasmatique efficace. Il est habituel que la natrémie à 130mmoles par litre en raison d'un apport hydrique excessif et/ou de la libération d'eau endogène. Il est exceptionnel de constater une hypernatrémie, consécutive à une perte d'eau associée à un excès d'apport de sodium hypertonique. Cette hypernatrémie peut avoir des conséquences cérébrales très graves.

La calcémie est constamment diminuée au bout de quelques jours d'évolution. Cela ne s'accompagne qu'exceptionnellement de signes de tétanie en raison d'une hypermagnésémie et de l'acidose associée. Elle peut toutefois donner lieu à des accès tétaniques sévères pouvant aller jusqu'au coma si la fraction ionisée du calcium est brutalement diminuée par correction trop rapide de l'acidose. Enfin, elle peut favoriser complications cardiaques d'hyperkaliémie. -L'acidose : elle n'a pas de traduction particulière, sauf dans certains cas, une soif vive que n'explique la déshydratation. Elle est provoquée par la réduction de l'élimination des ions H⁺ et la perte des bases fixes (bicarbonates éliminés par l'urine avec alcalose urinaire).

- L'hyperchlorémie : qui fait partie du tableau classique de l'insuffisance rénale en urologie.

- L'hyperkaliémie : qui peut être un danger à une phase tardive de l'insuffisance et entraîner un arrêt cardiaque, dans certains cas, au contraire, une fuite potassique importante peut entraîner une hypokaliémie.

2- Signes liés à l'obstruction

Les signes cliniques d'une obstruction des voies urinaires dépendent de la cause ; du siège ; de l'uni ou de la bilatéralité de l'obstruction ; de la rapidité d'installation et de son importance, ainsi que d'éventuelles complications.

2-1-Sémiologie lies à la cause de l'obstruction

a- Tumeur sur la voie excrétrice [20]

Signes locaux tels que douleurs, masse, hématurie signes généraux tels que fièvre, anémie asthénie, anorexie et amaigrissement

b- lithiase urinaire [21]

Nausées, vomissements, agitations

Douleur a type colique néphrétique pour l'obstruction latente mais colique néphrétique typique pour l'obstruction brutale.

Hématurie, oligo- anurie ou anurie

Fièvre témoignant d'une infection comme cause ou conséquence de l'obstruction.

c- fibrose retro péritonéale : antécédent de céphalées, de prise de methysergide.

2-2-Sémiologie liée au siège de l'obstruction

a- Obstruction basse.

Elle s'accompagne des signes de dysfonctionnement vésical tels que : dysurie, pollakiurie, pesanteur pelvienne, nycturie et brûlures mictionnelles si association d'une infection.

b- Obstruction haute.

L'installation est progressive. Elles sont chroniques et sont souvent dure, il associe une rétention progressive d'eau et des sels simulant un tableau d'insuffisance cardiaque droite.

L'analyse des urines montre en général une absence de protéinurie ou alors lorsqu'elle existe, elle est minime inférieure à 1g/ 24h, ce qui au cours d'une insuffisance rénale est très suggestif d'une insuffisance rénale par obstacle. [20]

2-3- Complications liées à l'obstruction.

- L'infection est fréquente accompagnée ou non de fièvre et des douleurs lombaires [4]

- L'HTA à cause de la rétention hydrosodée

- La polyglobulie

- Anurie en cas d'obstruction complète des deux uretères très souvent se rencontre dans les obstacles bas situés tels que la tumeur du plancher

vésical ou hypertrophie prostatique avec compression de la vessie et des uretères.

- Oligo- anurie en cas d'obstruction incomplète ou au contraire une polyurie due à un dysfonctionnement tubulaire.

EXAMENS PARACLINIQUES

I- BILOGIE ET BIOCHIMIE

1- Les déchets azotés

L'élévation de l'azote et de la créatinine plasmatique avec la clairance de la créatinine plasmatique basse est utilisée de nos jours comme indice de routine dans l'insuffisance rénale [21]

- Azotémie supérieure à 7,5 μ mol/l

- Créatinémie supérieure à 106 mol/l.

- Clairance de la créatininémie inférieure à 50ml/min selon la formule de Cockcroft et Gault [6 ; 21]

2-Ionogramme sanguin

Au stade d'insuffisance rénale les anomalies biologiques fréquemment rencontrées associent une hyperkaliémie (menacent le pronostic vital), une hypocalcémie avec hyperphosphoremie.

3-Hémogramme

L'anémie normochrome normocytaire est fréquente avec des troubles de l'hémostase primaire avec tendance hémorragique.

4-Bandelettes réactives

Il existe des bandelettes réactives qui détectent la présence de leucocyturie et nitrite dans les urines, l'association des deux étant suggestive d'infection urinaire [22]. Les tests nitrites et leucocytes sont donc très complémentaires ; ils sont disponibles en pharmacie. Ils prennent toute leur valeur chez les sujets suivis pour infections urinaires récidivantes. Ils leur permettent lorsqu'ils sont positifs de confirmer le résultat par une culture classique [23]. Les bandelettes réactives sont des tests biochimiques pour la détection de la bactériurie

Elles reposent sur le fait que la majorité des germes pathogènes rencontrés dans les infections urinaires utilisent le glucose et réduisent les nitrates et nitrites. Toutes les entérobactéries ont ces propriétés [23].

6- Examen cyto bactériologique des urines

-- Le prélèvement de l'urine doit être fait après une toilette locale, sans contact du jet urinaire avec les lèvres vulvaires chez la femme ni le prépuce chez l'homme, et en milieu du jet pour avoir éliminé une partie des germes de l'extrémité de l'urètre [15].

Il peut se faire également par ponction sus-pubienne après désinfection cutanée [23].

-- L'examen cytologique des urines permet de qualifier la leucocyturie et/ou l'hématurie.

- **Une leucocyturie** à partir de **10.000/ml** est suffisante pour affirmer une infection de l'appareil urinaire [15]. Mais en pratique, une leucocyturie à 1000/ml est un signe d'appel d'infection urinaire car l'infection peut être décapitée par l'automédication avant la culture des urines. L'absence de leucocyturie n'exclut pas le diagnostic d'infection urinaire, pour affirmer il faut attendre les résultats de la culture [21]. La présence des cylindres signe la nature pyélonéphritique de l'atteinte rénale [24].

- **L'hématurie** peut être macroscopique ou microscopique. Macroscopique si les hématies sont supérieures à 1.000.000/ml ; microscopique si les hématies sont supérieures à 10.000/ml [25]. Ainsi, elle permet de rechercher les causes : qui peuvent être soit une pathologie infectieuse auquel cas la leucocyturie est avec ou sans germes ; soit une pathologie tumorale, ou lithiasique du rein et de la voie excrétrice telle que le cancer du rein, tumeur de la voie excrétrice urinaire, lithiase urinaire, tuberculose, bilharziose, adénome ou cancer prostatique, polykystose rénale, nécrose papillaire, infarctus rénal [25].

- L'examen bactériologique des urines repose sur l'examen direct des urines au microscope, associé à la coloration au gram et enfin sur la mise en culture des urines.

- L'examen direct, s'il trouve des germes, a toute chance d'être confirmé dans sa positivité par la culture. Il est rare qu'il soit négatif lorsque la bactériurie est supérieure ou égale à 100.000/ml. La présence de cellules vaginales à l'examen direct fait suspecter une contamination vaginale [23]. Cependant, si en l'absence de souillure fécale, la culture découvre des germes d'autre nature, qui ne sont pas des saprophytes normaux de l'orifice urétral, le diagnostic d'infection peut être retenu. C'est le cas par exemple du *pseudomonas*, des germes de la famille *klebsiella*, *enterobacter*, *serratia*, des *moraxelles*,...et cela tout particulièrement dans un environnement hospitalier et/ou après une manœuvre urologique [15].

7- Antibiogramme

Il ne fait partie de l'examen cytobactériologique mais, il complète la culture si la bactériurie est supérieure à 100.000/ml. Il permet de connaître dans les infections récidivantes la sélection des germes résistants ou l'apparition des germes mutants. Dans les cas des infections à germes multiples, l'étude de l'antibiogramme de chaque germe est nécessaire.

8- Protéinurie [15 ; 23]

Elle est peu abondante, inférieure ou égale à 1g/24h parfois même à la limite des méthodes de détection. L'albumine est prédominante, associée à des globulines de faible poids moléculaire tels que le lysozyme et la bêta 2 micro globuline. Le sédiment urinaire est plus riche en leucocytes qu'en hématies associées à des cylindres leucocytaires.

9- La sérologie bilharzienne et la biopsie de la muqueuse rectale

Permettent une bilharziose évolutive, mais leur négativité n'exclut pas la possibilité d'une bilharziose chronique [26]. En outre, les séquelles bilharziennes sur l'arbre urinaire ne seront détectées que par les méthodes radiologiques et l'anatomopathologie.

10- Les lithiases rénales

Les mécanismes aboutissant à la formation d'un calcul sont très mal connus.

Cette formation peut être schématiquement séparée en trois phases successives [7 ; 19] :

- La nucléation et cristallisation des sels dissous par phénomène de saturation,
- L'agrégation et rétention des cristaux,
- La croissance de ou des calculs.

Certains calculs sont source de complications, c'est souvent le cas des lithiases volumineuses, obstructives, infectées ou bilatérales. Ces complications sont soit mécaniques avec obstruction de la voie excrétrice, soit infectieuses avec pyélonéphrite. L'association d ces complications, leur répétition, l'absence d'un traitement approprié peuvent conduire à une pyélonéphrite chronique unilatérale ou bilatérale cause parfois d'insuffisance chronique [7]. Les calculs de calcium sont les plus fréquents et la majorité d'entre eux sont composés d'oxalate de calcium ou en contiennent. Quelque soit leur composition, les calculs sont constitués d'amas de cristaux qui augmentent de volume à la surface des papilles rénales au fur et à mesure que des sels peu solubles sont excrétés dans un volume d'urine suffisant pour les dissoudre [27]. L'augmentation de la saturation de l'urine en un sel lithogène peut résulter d'une excrétion urinaire accrue de ce sel, ou d'une diminution du pouvoir solvant de l'urine vis-à-vis de ce sel. Le pouvoir solvant de l'urine vis-à-vis d'un sel lithogène est fonction de plusieurs facteurs, en particulier le volume et pH des urines et tous les composants minéraux ou organiques présents dans l'urine, sous forme ionisé ou non. D'autre part, il existe dans l'urine des inhibiteurs de la cristallisation. L'activité inhibitrice urinaire des lithiases pourrait être inférieure à celle des sujets normaux, ce qui pourrait expliquer que pour un même degré de saturation de l'urine, certains sujets fassent des calculs et d'autres non [7].

Composition des calculs urinaires [19]

1- Lithiases calciques

-- Oxalate de calcium prépondérant

-- Phosphate de calcium

-- Mixte : oxalate+phosphate de calcium

2- Lithiases non calciques

-- phosphate amoniaco-magnésien

--Acide urique

-- Cystine

3- Lithiases rares : urates, protéines, xanthine, médicaments.

Les principales causes de formation de calcul de calcium, d'acide urique, d'oxalate ou de cystine. Les calculs d'acide urique peuvent être dus à une hyper excrétion d'acide urique mais beaucoup plus importante dans leur pathogénie est l'existence d'un pH urinaire anormalement bas [27]. Le calcul phospho-amoniaco-magnésien résulte de l'activité uréasique de certains germes et sont donc liés une infection des voies urinaires.

II- RADIOLOGIE

1- ECHOTOMOGRAPHIE (ETG)

C'est l'échographie rénale réalisée par des coupes le rein dans différents plans (sagittal, oblique, frontal)

Technique : elle utilise un appareillage mode B en temps réel et des sondes basse fréquence (3ou 3,5 Mhz). Les sondes de plus haute fréquence permettent une étude fixe du parenchyme rénal [28].

Sémiologie : c'est un examen clé et de première intention lorsque l'on suspecte un obstacle sur les voies excrétrices [10; 19]. C'est un examen non invasif et fiable si on connaît les pièges. L'ETG permet d'apprécier la taille des reins, les anomalies du parenchyme rénal, le volume des cavités excrétrices, et de rechercher une obstruction ou non voies excrétrices.

A l'échographie, si les cavités pyélo calicielles dilatées sont généralement bien étudiées, par contre, l'uretère l'est mal chez l'adulte, sauf au niveau de la jonction pyélo-urétérale et vésico-urétérale [19]. C'est pourquoi

l'échographie simple est complétée par l'ETG qui fait systématiquement une analyse de l'ensemble de l'appareil urinaire et de la cavité abdomino-pelvienne.

La distension du haut appareil est facilement reconnue sur la visibilité anormale des calices. L'importance d'une dilatation ne dépend pas seulement de la sévérité ou de l'ancienneté d'une obstruction, mais aussi de la voie excrétrice **[13]**. Elle n'est nullement en relation avec la pression ; un système très dilaté peut fonctionner à basse pression et inversement. Une différence dans l'importance de la dilatation à vessie pleine et à vessie vide traduit sûrement l'existence d'un défaut de compli-ance vésicale que celle d'un reflux vésico-urétéral.

- La démonstration d'une dilatation pyélo calicielle nette au sein de petits reins bosselés affirme le mécanisme obstructif de la pyélonéphrite chronique **[28]**

- Des contours irréguliers et bosselés des reins correspondent à des pyélonéphrites chroniques secondaires à un reflux vésico-rénal ou à des infections urinaires chronique **[28]**.ils sont au contraire harmoniés en l'absence d'étiologies obstructives ou infectieuses.

- Un rein absent ou atrophique peut être distingué d'une obstruction rénale ou d'une hydronéphrose **[29]**

- L'épaisseur de la paroi vésicale est bien visible en échographie simple. L'épaississement est généralement secondaire à une obstruction et correspond plus souvent à une dégénérescence collagène qu'à une hypertrophie du muscle vésical.

L'ETG apprécie l'importance de la répression vésicale et complète les données de la clinique pour les atteintes prostatiques et vésicales. Elle peut constituer un bon examen d'orientation pour les affections du petit bassin et du rétro péritoine **[28]**.

Elle ne permet cependant de voir l'uretère dilaté que dans ses premiers centimètres après la jonction pyélo-urétrale.

- Le résidu post mictionnel est maintenant évalué, avec une assez bonne fiabilité, par échographie sus-hépatique. L'hyperduierèse peut distendre la vessie et en affaiblir la contractilité ; elle peut aussi la remplir rapidement et

faire continuer à un résidu quand l'examen ne pas fait immédiatement après la miction [13].

Son intérêt est par contre limité :

- Dans la maladie lithiasique les calculs urétéraux sont le plus souvent méconnus [28]
- Elle ne permet pas la distinction entre une dilatation liée à un obstacle et les causes non obstructives de dilatation [19]
- Elle ne donne enfin aucun renseignement sur la fonction rénale
- Elle peut méconnaître les dilatations minimales.

C'est dans le cadre de ces limites que l'ASP et si possible l'UIV complètent utilement l'échotomographie.

2- ABDOMEN SANS PREPARATION (ASP)

Technique : Le cliché est réalisé en incidence de face en décubitus dorsal, ne apnée, vessie vide. Une basse tension (70 à 80) est nécessaire pour optimiser les contrastes. Le temps de pause est le plus court [28].

Sémiologie : l'ASP visualise les ombres rénales et permet d'apprécier leurs contours, leur taille l'existence ou non d'images radio opaques et leur siège. Dans l'IRA, l'ASP montre des reins de taille normale à la hauteur de trois vertèbres lombaires.

3- urographie intraveineuse (UIV)

Longtemps considérée comme dangereuse chez l'insuffisant rénal, l'UIV a connu un regain d'intérêt grâce aux techniques d'épuration extra rénale [28]. L'UIV réalise surtout une étude dynamique de la vascularisation, de la sécrétion et de l'excrétion urinaire. Les signes d'obstruction, parfois indécélables par échotomographie sont dans certains cas mis en évidence à l'UIV [28].

Technique : Les modalités de réalisation de l'UIV doivent être adaptées aux circonstances cliniques, ce qui nécessite une réévaluation des différents paramètres au cours du déroulement de l'examen.

Sa technique répond aux deux grandes règles générales de toute urographie intraveineuse : tout voir et adapter la technique au cas étudié [19]. Mais en cas d'obstruction, l'application même des règles débouche sur un certain

nombre de gestes qui seront presque toujours de mise, même s'ils ne résument à eux seuls la technique urographie. C'est ainsi qu'il faudra **[19]** :

-- ne pas mettre de compression urétérale puisque existe déjà un obstacle spontané.

-- injecter une dose importante de produit de contraste pour obtenir la meilleure opacification possible de cavités excrétrices au dessus de l'obstacle et ce dans les meilleurs délais possibles (une dose allant jusqu'à 2,5 à 3,5cc de produit à 38% d'iode par kg de poids peut être utilisée)

-- prolonger l'examen aussi longtemps que nécessaire, pour que l'opacification de la voie excrétrice soit obtenue jusqu'à l'obstacle.

Sémiologie :

Bien que l'insuffisance rénale soit responsable d'un faible contraste, la dilatation des cavités peut être visible **[28]**. Des clichés tarifs en différentes positions (pro cubitus, orthostatisme...) sont susceptibles de montrer le niveau supérieur de l'obstacle. Il y'a un domaine où l'urographie est très supérieure à l'échographie ; c'est dans l'évaluation de la contractilité urétérale. Quelques clichés peuvent suffire pour conclure q'une voie excrétrice, même dilatée, a conservé un péristaltisme, quand elle n'est pas visible de bout en bout, mais par segment **[13]**.

Bref compte tenu des risques d'aggravation d'une insuffisance rénale par utilisation de produit de contraste iodé, l'UIV est de plus en plus abandonnée pour l'exploration d'une insuffisance rénale.

L'UIV au cours de l'IRA **[10]** :

-- la mise en évidence de la dilatation, de la stase, de l'hyperpression cavitaire.

--le repérage de l'obstacle, lithiase radio opaque ou non, lorsque l'opacification est suffisante

--la comparaison de la taille des reins et celle des voies excrétrices, permettant d'évaluer l'épaisseur du parenchyme dans certaines zones.

-- une étude comparative de reins, permettant en particulier de choisir le premier coté à driver (opérer) lorsque l'insuffisance est en rapport avec une compression des uretères.

- d'apprécier l'état de la vessie, des uretères et de l'évacuation vésicale.
- poser les indications opératoires avec le maximum de précision.

4- La cystographie rétrograde : donne de meilleurs images anatomiques de la vessie que l'HIV chez l'insuffisant rénal [29].

Elle montre bien les déformations vésicales caractéristiques de la vessie de lutte : trabéculations, diverticules unique ou multiple, relisant parfois dans les vessies neurologiques l'image caractéristique en "sapin de Noël" [13]. L'image d'expansion vésicale, propre aux vessies neurologiques, réalise un aspect pseudo ventriculaire, mais sans collet car c'est toute l'épaisseur de la paroi vésicale qui est soufflée. Les indications de la cystographie rétrograde sont [29] :

- reflux vésico-urétéral surtout chez l'enfant,
- étude anatomique de la vessie en cas d'altération de la fonction rénale,
- fistule vésico-vaginale ou vésico-intestinale,
- autres tels que les traumatismes pelviens, examen post opératoire.

6- LA TOMODENSITOMETRIE

La tomodensitométrie a pour intérêt l'exploration des masses dont l'UIV et l'échographie n'ont pu préciser le diagnostic. Elle permet de distinguer les kystes des tumeurs [29]. Elle est également utilisée en cas d'obstruction, surtout quand la fonction rénale du rein ou nulle. Des informations concernant la taille, la forme et la présence éventuelle d'une obstruction peuvent être obtenues sans recourir aux produits de contraste surtout en cas d'allergie connue à ces produits ou de risque important de toxicité [29]. Elle offre une analyse très précise du parenchyme ainsi que les modifications observées dans les syndromes obstructifs, mais elle est limitée dans l'analyse de la voie excrétrice qu'elle découpe "tranches" [29 ; 24]. Elle distingue le parenchyme des kystes [24].

TRAITEMENT

L'une des caractéristiques majeures de l'insuffisance rénale aigue en urologie est sa bonne tolérance très fréquente et ses possibilités de latence clinique.

Cette latence comporte un risque : dans un grand nombre de cas l'azotémie pratiquement normale, l'état général bien conservé, risquent de masquer une altération profonde des fonctions rénales. Si l'étude systématique de cette fonction n'est pas faite, les décisions thérapeutiques, médicales ou chirurgicales, pourront être prises sans les précautions nécessaires et l'insuffisance rénale sera découverte par décompensation brutale iatrogène de cet état d'équilibre et dans une situation critique qui peut poser alors de difficultés thérapeutiques.

I- TRAITEMENT DES CONSEQUENCES METBOLIQUES

Il comporte le contrôle des apports alimentaires et vise à corriger au mieux les manifestations viscérales extra rénales plus spécialement celles qui, par elles mêmes, aggravent la néphropathie, telle l'hypertension artérielle.

1- La ration alimentaire

Tout apport calorique insuffisant entraîne une hyper catabolisme des protéines endogènes. Pour ce catabolisme, il faut donc apporter une ration calorique suffisante, en fonction du poids de l'individu, de son âge, de ces activités, et administrer au moins 35 cal/kg/poids/jour [17].

2- La restriction protidique

Elle est fonction du stade de l'insuffisance rénale. Elle ne doit jamais descendre au dessous d'un certain minimum [29 ; 17 ; 10] :

-- en dessous de 25ml de clairance, la ration est limitée à 1g/kg poids/jour de protide.

-- entre 25et 10 ml de la créatinine il faut réduire progressivement la ration à 0,5g/kg poids/jour de protide dont 50% au moins sous forme de protide d'origine animale.

-- au dessous de 10ml, la ration azotée ne peut être descendue au dessous de 0,5g/kg poids/jour, sans risque de carence grave, mieux vaut laisser monter l'urée que d'atteindre une très grande dénutrition.

La restriction protéique est très efficace pour améliorer les signes précoces de l'urémie ; mais utilisée de façon inadaptée, elle peut être à l'origine d'une malnutrition. C'est pourquoi l'apport de protéines doit être limité aux protéines de haute valeur biologique c'est-à-dire riche en acides aminés essentiels [31].

3- Traitement de l'acidose

Peut être fait en fonction de routine par les sels alcalins en contrôlant la réserve alcaline ; en présence d'hypertension artérielle ou d'œdèmes [31 ; 10].

4- Les apports en eau

Il faut en principe, laisser le malade en soif. L'eau lui est indispensable en une certaine quantité, l'excès d'eau peut lui être nuisible. La diurèse osmotique est obligatoire, mais un pouvoir de concentration dilution très abaissée surtout si l'insuffisance rénale est très avancée. Au dessus de 10ml de clearance de la créatinine, l'intoxication par l'eau (hyperhydratation extracellulaire et intracellulaire) est un risque majeur, par les troubles propres qu'elle entraîne (troubles neurologiques, crises convulsives, coma) et par l'accentuation de l'insuffisance rénale qu'elle provoque [10]. Les variations de quantité d'eau ingérée doivent être progressives : une surcharge brutale en eau risque d'entraîner une hyponatrémie [17].

5- les apports ioniques

a- Le sodium :

Le régime désodé n'a sauf exception que deux indications [29 ; 10] :

- les œdèmes (syndrome néphrotique exceptionnel en urologie, défaillance cardiaque)
- l'hypertension artérielle sévère ou difficile à contrôler.

Dans les autres cas, la mesure de la natriurèse des 24h, sous régime désodé, est le meilleur guide pour apprécier la fuite sodée et e prescrire la quantité minimum de sodium alimentaire à la quelle on ajoutera progressivement le supplément nécessaire.

b- Le potassium

L'hyperkaliémie existe dans les grandes insuffisances rénales et justifie certaines précautions : la surveillance de la kaliémie et la réduction des sources importantes de potassium en particulier la ration de fruits de banane principalement [10] pomme de terre [17]. A partir de 6,5mmol/l il

faut une aide à la correction par résine échangeuse de potassium (kayexalate per os) [29 ; 17].

5- Traitement de l'HTA [10 ; 29 ; 17]

Ce traitement est important en raison des risques même de l'hypertension (cérébraux, cardio-pulmonaire) et en raison d'aggravation de l'insuffisance rénale qu'elle accélère. Outre le régime désodé, qui trouve là une de ses rares indications, les hypotenseurs sont indiqués en tenant compte de leur tolérance particulière du fait de l'insuffisance rénale [10].

-- Les bêtabloquants sont largement utilisés.

-- Les vasodilatateurs tels que l'hydralazine est métabolisé et ne retient pas sur la filtration glomérulaire.

-- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ont rendu modeste la place prise par l'alpha-méthyle-dopa ou la clonidine dans le traitement de ces malades.

-- Les diurétiques ne sont pas contre indiqués à condition de s'adresser à ceux qui, comme le furosémide conservent, à fortes doses, une action en dépit de la diminution de la filtration glomérulaire. Mais le traitement diurétique doit être réservé aux hypertensions artérielles sévères [29 ; 17]

7- Traitement de l'anémie

Il ne doit comporter des transfusions que si le malade est manifestement en s'il saigne. Essayer de remonter le nombre des hématies, chez un grand insuffisant rénal par des transfusions est souvent illusoire. La compensation des pertes sanguines est par contre capitale [10].

La supplémentation en fer et folates

Eviter les pertes sanguines par prélèvements excessifs ou hémorragies digestives ou encore gynécologiques.

II- TRAITEMENT DE L'AFFECTION UROLOGIQUE EN CAUSE

Il comporte deux aspects nécessairement indissociables : celui de l'infection et celui de l'anomalie de l'écoulement de l'urine [31]. Ce traitement se propose un triple but [10].

- 1- Redonner au malade le maximum de fonction rénale en mettant ce qui lui reste de parenchyme dans les meilleures conditions d'excrétion en supprimant au maximum l'obstacle, l'infection du parenchyme.
- 2- Lorsque la récupération est peu probable, mettre les néphrons restants à l'abri des poussées évolutives aiguës et ralentir le plus possible la dégradation chronique.

Lorsqu'il n'est pas possible d'agir sur la fonction rénale, apporter néanmoins au malade un confort fonctionnel sans lui faire prendre de risque important.

II-1- Traitement de l'infection urinaire

La conduite du traitement antibactérien doit être combinée avec celui de la lésion urologique **[31]**. Il doit toujours précéder, accompagner, suivre l'acte chirurgical, il peut être le seul traitement envisageable dans certains cas. Ce traitement doit tenir compte de la pluralité fréquente, de la résistance des germes qui doit être étudiée si possible par antibiogramme et de l'élimination, en règle diminuée, des produits médicamenteux et des antibiotiques en particulier, avec la baisse de leur concentration urinaire d'où les difficultés de stérilisation des urines **[10; 31]**.

L'emploi des antibiotiques au cours de l'IRA doit obéir aux règles générales suivantes **[10]** :

-- Eviter les troubles liés à la rétention de l'antibiotique ou de ses métabolites, leur action toxique possible sur d'autres organes.

L'infection est en règle provoquée, prolongée ou aggravée par l'obstacle et la levée de celui-ci constitue une part importante du traitement de cette infection, en guérison **[10]**. L'objectif est de supprimer simultanément l'infection et sa cause **[31]**.

L'antibiotique doit avoir une concentration urinaire suffisante, ainsi qu'une bonne diffusion tissulaire **[32]**.

La posologie doit être adaptée à la baisse de clairance par réduction des doses et espacement des doses par un, deux, trois ou quatre jours en fonction de la baisse de la clairance pour éviter la rétention plasmatique, source de toxicité sur certains appareils (système nerveux, digestif...) et de la néphrotoxicité.

Le traitement ne doit pas être entrepris qu'après des prélèvements d'urines et d'hémoculture qui permettront ensuite d'adapter l'antibiothérapie en fonction de l'antibiogramme [33 ; 1]. Sinon dans les cas de leucocyturie sans germes ou en attendant les résultats de l'antibiogramme, on peut entamer une stérilisation par des antiseptiques urinaires qui ne sont pas des antibactériens ; elle permet certes une sédation des signes fonctionnels. Ils empêchent le développement des germes dans les urines mais ne guérissent pas l'infection urinaire [32].

C'est pourquoi, il ne faut pas les utiliser isolément, toujours associer un antibiotique dont le choix devra se baser sur le spectre habituel et actif des espèces.

II-2- Traitement chirurgical

Le traitement urologique vise à faire disparaître les anomalies qui s'opposent au libre écoulement de l'urine et sont responsables des rechutes ou de réinfection. Sans lui, on ne peut escompter obtenir la stérilisation définitive des urines et donc la stabilisation espérée des lésions interstitielles chroniques [32]. Il peut dans certains cas amener un gain de fonction appréciable et transformer les conditions de vie du malade ; pour d'autres, il peut ralentir le processus de dégradation et prolonger la vie ; pour beaucoup il peut être source de soulagement fonctionnel [10].

Toute une enquête préalable aux décisions est menée conjointement avec l'urologie, grâce aux moyens d'investigations complémentaires, pour explorer la totalité de l'appareil urinaire, le choix des méthodes étant particulier à chaque patient [8]. Bien préparé, réanimé bien surveillé dans les suites post opératoires immédiates et lointaines, un insuffisant rénal peut supporter une intervention même longue, lorsque l'indication en a été judicieusement posée [10].

a- indications générales

Elles sont fonction de l'affection urologique en cause : [10]

-- L'existence d'un obstacle, cause d'hyperpression de la voie excrétrice et d'infection, constitue une meilleure indication (lithiase). Toute fois dilatation ne signifie pas hyperpression (hydronéphrose).

-- Le stade d'insuffisance rénale est important à considérer. Il est certain que, plus la destruction néphronique est avancée moins grandes les chances d'amélioration. Donc on peut poser l'indication opératoire au dessous de 10ml de clairance de la créatinine, si la dégradation a été rapide et selon l'étiologie.

-- L'indication proposée ne doit pas comporter d'amputation parenchymateuse ni de risque d'obstacle secondaire.

b- Préparation du malade

Elle comporte :

-- L'état d'équilibre hydrolytique le plus parfait possible (correction de l'acidose, hyperkaliémie...), les échanges aqueux sont à éviter **[10]**.

-- L'infection doit être contrôlée.

-- Une dialyse préopératoire peut être nécessaire chez certains sujets avant l'intervention qui peut décompensé l'insuffisance rénale **[32]**.

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1-Lieu d'étude

Notre étude a eu pour cadre le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU de Point G de Bamako au Mali.

Ce service est reparti en deux pavillons et compte 27 lits.

Le staff médical est composé d'un professeur titulaire en néphrologie, un maître de conférences et une spécialiste.

2- Type d'étude

Nous avons mené une étude rétrospective couvrant la période du 1^{er} Décembre 2006 au 31 Décembre 2007 soit 13 mois.

3- Population d'étude

Notre population d'étude était constituée des patients des deux sexes et de tout âge hospitalisés dans le service de néphrologie d'hémodialyse du CHU de Point G durant la période d'étude.

- **Critères d'inclusion**

- Etre hospitalisé dans le service.
- Avoir une IRA obstructive confirmée par une élévation rapide et simultanée de la créatininémie et une dilatation des voies urinaires à l'écho rénale
- Avoir bénéficié au moins d'un contrôle de la créatininémie plasmatique.

- **Critères de non inclusion**

- N'étaient pas inclus dans notre étude tous les patients non hospitalisés, ne présentant d'obstacle ou obstruction chronique.

4-Matériels d'étude

Notre support matériel était constitué du registre d'hospitalisation, du dossier individuel d'hospitalisation comportant les données sociodémographiques, les résumés cliniques, les résultats des examens complémentaires et les mesures de prise en charge.

- Critères de définition :

L'insuffisance rénale aigue se définit par une diminution brutale, souvent en quelques heures, des fonctions d'épuration des deux reins aboutissant à l'accumulation de déchets azotés et à la perte des capacités de maintien de l'équilibre du milieu intérieur (électrolytes, équilibre acido-basique) **[1]**.

L'insuffisance rénale aigue obstructive : Il s'agit d'un obstacle sur les voies excrétrices urinaires, empêchant l'élimination de l'urine et entraînant, par ce fait, l'arrêt de la filtration glomérulaire. Toutes les voies peuvent être atteintes. L'obstacle doit être bilatéral pour entraîner une IRA, sauf sur rein anatomiquement ou fonctionnellement unique. **[32]**

- **Examen clinique**

Interrogatoire : recherche des antécédents de lithiase, présence d'un rein unique, intervention chirurgicale relativement récente portant sur les organes du petit bassin. L'interrogatoire retrouve souvent, au début de la scène clinique, des douleurs évoquant des coliques néphrétiques et des hématuries dans les obstructions par lithiase. **[32]**

L'anurie est fréquente mais non constante ; il existe les épisodes de polyurie succédant à des périodes d'oligo-anurie.

L'examen physique peut retrouver une douleur à la palpation des fosses lombaires, un globe vésical et de gros reins palpables. **[32]**

Les anomalies biologiques fréquemment rencontrées associent une hyperkaliémie, une hypocalcémie avec hyperphosphorémie, des troubles de l'hémostase primaire avec tendance hémorragique. **[25]**

L'échographie rénale montre du côté de l'obstruction, une dilatation des cavités pyélo calicielles et/ou un obstacle sur les voies excrétrices.

Pour la pression artérielle, nous avons utilisé la classification de JNC IV :

- HTA Grade I : PAS : 140-159mmHg ou PAD : 90-99mmHg
- HTA Grade II : PAS : 160-179mmHg ou PAD : 100-109mmHg
- HTA Grade III : PAS \geq 180mmHg ou PAD \geq 110mmHg
- HTA Systolique isolée : PAS \geq 140mmHg et PAD \leq 90mmHg

- **Examens complémentaires**

↔ La créatinine et l'urée plasmatique permettaient de suivre l'évolution biologique de l'IRA. Nous avons considéré comme normales des taux plasmatiques de la créatinine comprises entre 45-106 $\mu\text{mol/l}$ pour le sexe féminin et 60- 120 chez le sexe masculin.

D'autre part, toute valeur d'azotémie supérieure à 8.25mmol/l était considérée comme pathologique.

La créatininémie permettait de classer les IRA en : [3]

- IRA modérée si $110\mu\text{mol/l} < \text{créatininémie} \leq 500\mu\text{mol/l}$
- IRA franche si $500\mu\text{mol/l} < \text{créatininémie} < 1000\mu\text{mol/l}$
- IRA sévère si $\text{créatininémie} \geq 1000\mu\text{mol/l}$

↔ L'échographie rénale à la recherche d'une dilatation pyélo-calicielle, d'un éventuel obstacle ou d'autres anomalies radiologiques.

L'échographie pelvienne pour la recherche d'une masse pelvienne.

↔ La cystoscopie pour la recherche d'une lithiase, un cancer, une vessie de lutte ou une cystite.

↔ BMR pour la recherche d'une bilharziose.

↔ TDM pour la recherche d'un processus tumoral, une lithiase.

↔ ASP pour la recherche ou un calcul et apprécier la taille des reins.

↔ UIV pour la recherche d'une sécrétion rénale.

↔ La numération formule sanguine pour déterminer l'anémie

↔ L'ionogramme sanguin et urinaire pour détecter d'éventuels troubles hydro électrolytiques.

↔ La protéinurie de 24H à la recherche d'une glomérulopathie.

↔ Un ECBU à la recherche d'une éventuelle infection urinaire.

6- Gestion et analyses des données

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 11.0

Nous avons utilisé le Word pour la rédaction de notre document et comme test statistique le khi2.

RESULTATS

RESULTATS

Du 1^{er} décembre 2006 au 31 décembre 2007, 492 patients ont été hospitalisés dans le service de néphrologie d'hémodialyse de l'hôpital du point « G ».

Parmi ces patients, 23 présentaient des signes cliniques et /ou biologiques d'insuffisance rénale aigue obstructive, soit une prévalence de 4,67%.

1- Données sociodémographiques

Tableau I: Répartition des patients par tranche d'âge

AGE	Effectif	Pourcentage
20-29ans	1	4,3
30-39ans	2	8,7
40-49ans	8	34,8
≥ 50	12	52,2
Total	23	100,0

- La tranche d'âge la plus atteinte était de **50 ans ou plus**.
- La moyenne d'âge était 44,25 ans avec des extrêmes de 20 et 80 ans.

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	pourcentage
Masculin	11	47,8
féminin	12	52,2
Total	23	100,0

Le sexe ratio était de **1,09** en faveur des femmes.

Tableau III: Répartition des patients selon le niveau d'instruction

Scolarisé	Effectif	Pourcentage
Oui	7	30,4
Non	16	69,6
Total	23	100,0

- La majorité des patients n'était pas scolarisé (**69,6%**).

- Ceux la qui étaient scolarisés étaient tous des fonctionnaires.

Tableau IV : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectif	Pourcentage
Bamako	12	52,2
région	11	47,8
Total	23	100,0

La majorité des patients résidaient à Bamako.

Tableau V: Répartition des patients selon le lieu de survenue.

Circonstance de survenue	Effectif	Pourcentage
Hôpital national	14	60,9
ambulatoire	3	13,0
CSCOM	3	4,3
centre de référence	2	13,0
Clinique privée	1	8,7
Total	23	100,0

L'insuffisance rénale survenait en majorité dans les hôpitaux avec un taux de **60,9%**.

2- Données cliniques

Tableau VI: Répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation.

Motifs	Effectif	Pourcentage
Hyper créatininémie	13	56,5
Anurie	4	17,4
oligurie	3	13,0
Oligo-anurie	3	13,0
hématurie	3	13,0
OMI	1	4,3
Colique néphrétique	1	4,3

- Un patient pouvait avoir un ou plusieurs motifs d'hospitalisation.

L'hyper créatininémie était le motif d'hospitalisation le plus fréquent.

Tableau VII : Répartition des patients selon les taux de créatininémie à l'entrée

Créatininémie antérieure	Effectif	Pourcentage
Elevée	17	73,9
Normale	6	26,1
Total	23	100,0

L'insuffisance rénale survient souvent au cours de l'hospitalisation soit un taux de 26,1% des cas.

Tableau VIII : Répartition des patients selon la notion de prise médicamenteuse

Médicaments	Effectif	Pourcentage
antibiotiques	13	56,5%
AINS	12	52,2%
Produits de contraste	7	30,4%
Diurétique	4	17,4%
Médicaments traditionnels	3	13,0%

- **56,5%** des patients avaient une notion de prise d'antibiotique
- L'insuffisance rénale était causée par les produits de contraste dans **30,4%** des cas.
- Seulement **13%** des patients avaient une notion de prise de médicaments traditionnels.

Tableau IX : Répartition de l'échantillon selon la fréquence des antécédents uronéphrologiques.

Antécédents	Effectif	Pourcentage
Brûlures mictionnelles	11	47,8%
Hématurie macroscopique	11	47,8%
Anurie	5	21,7%
Dysurie	4	17,4%
pollakiurie	3	13,0%
Rétention d'urine	2	8,7%
Colique néphrétique	1	4,3%

- Les brûlures mictionnelles et l'hématurie macroscopique dominaient avec une fréquence de 47,8% chacune.

Tableau X: Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentages
Asthénie	17	73,9
Lombalgie	15	65,2
Dysurie	11	47,8
Anurie	8	34,8
Anorexie	8	34,8
Nausées	5	21,7
Vomissements	5	21,7
Epigastralgie	5	21,7
pollakiurie	4	17,4
Rétention d'urine	4	17,4
Diarrhées	2	8,7
Hoquet	1	4,3

➤ L'asthénie était le signe fonctionnel avec un taux de 73,3%.

Tableau XI : Répartition des patients selon la fréquence des signes physiques

Signes physiques	Effectif	Pourcentage
Fièvre	15	65,2
Plis cutanés	11	47,8
OMI	6	27,3
Tachycardie	4	17,4
amaigrissement	4	17,4

➤ La fièvre était le signe physique le plus fréquent avec un taux de **65,2%**.

Tableau XII : Répartition des patients selon le grade de l'HTA

HTA	Effectif	Pourcentage
Normale	16	69,6
Grade I	4	17,4
Grade II	2	8,7
Grade III	1	4,3
Total	23	100,0

- La majorité des patients avait une pression artérielle normale (**69,6%**).

3- Données para cliniques

3-1- Données biologiques

Tableau XIII : Sévérité de l'IRA selon le taux de créatininémie au cours de l'hospitalisation.

IRA	Effectif	Pourcentage
Modérée	4	17,4
Franche	5	21,7
Sévère	14	60,9
Total	23	100

- 60,9% des patients avaient une IRA sévère donc des taux de créatinémie $\geq 1000 \mu\text{mol/l}$.
- La créatininémie moyenne était de 743,28 avec des extrêmes de 142 et 1543.

Tableau XIV : Répartition de notre échantillon en fonction du dosage de l'urée plasmatique

Urémie	Effectif	Pourcentage
Urémie ≤ 15	9	39,1
15 < Urémie ≤ 30	6	26,1
Urémie ≥ 30	8	34,8
Total	23	100

- **34,8%** des patients avaient une urémie supérieure à 30 µmol/l

Tableau XV : Répartition des patients selon l'ionogramme sanguin.

Ionogramme sanguin	Natrémie n=11	Kaliémie n=13	Calcémie n=15
Normal	9 (81,81%)	10 (76,92%)	9(60%)
Augmenté	1 (9,09%)	1 (7,69%)	2(13,33%)
Diminué	1 (9,09%)	2 (15,38%)	4 (26,66%)

- 9,09% des patients avaient une hyponatrémie.
- 7,69% des patients avaient une hyperkaliémie.
- 26,66% des patients avaient une hypocalcémie.

Tableau XVI : Répartition de en fonction de la NFS

Résultats	Effectif	Pourcentage
Anémie normochrome normocytaire	10	43,5
Anémie normochrome microcytaire	7	30,4
Anémie hypochrome microcytaire	6	26,1
Total	23	100

L'anémie normochrome normocytaire était présente chez 10 patients soit 43,5%.

Tableau XVII : Répartition des patients en fonction du résultat de la protéinurie

Protéinurie/24h	Effectif	Pourcentage
< 1g	9	39,1
1- 3,5	1	4,3
Négative	13	56,6
Total	23	100,0

- La protéinurie de 24h était négative chez 13 patients soit 56,6% des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de l'ECBU

ECBU	Effectif	Pourcentage
Leucocyturie	5	22,7
Leucocyturie + hématurie	10	45,5
Normal	8	31,8
Total	23	100,0

- 22,7% de nos patients avaient une leucocyturie.
- 45,5% des patients avaient la leucocyturie associée à l'hématurie.

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction des germes rencontrés à l'ECBU.

Germes	Effectif	Pourcentage
Enterococcus sp.	3	13,0
Morganella morgani	1	4,3
Acinetobacter	1	4,3
Staphylococcus aureus	1	4,3
Streptococcus coagulase négatif	1	4,3
Absence de germes	16	60,9
Total	23	100,0

- 60,9% des patients n'avaient pas de germes à l'ECBU

Tableau XX : Répartition des patients en fonction des résultats de la culture des urines.

Culture	Effectif	Pourcentage
Positive	7	30,4
Stérile	16	69,6
Total	23	100,0

- La culture était négative dans 69,6% des cas.

4-2 Données radiologiques

Tableau XXI : fréquence des examens radiologiques et endoscopiques à l'admission.

Examens radiologiques et endoscopiques	Effectif	Pourcentage
Echographie rénale	23	100,0
ASP	10	43,5
BMR	8	34,8
Cystoscopie	7	30,4
UIV	7	30,4
TDM	3	13,0

- Trois patients ont pu bénéficier la TDM et parmi eux deux avaient une tumeur au niveau du rein gauche et le troisième avait un TDM normale.
- Sept patients ont bénéficié de la cystoscopie, parmi eux deux avaient un cancer vésical et le reste était normal.

Tableau XXII : Répartition en fonction des images à l'échographie rénale.

Résultats		Effectif	Pourcentage
Taille des reins	Normale	18	78,3
	Augmentée	4	17,4
	Diminuée	1	4,3
Dilatation des voies excrétrices	Pyélo-calicielle	11	47,8
	Urétéro-pyélo-calicielle	9	39,1
	Calicielle	2	8,7
	Pyélique	1	4,3
différenciations	Bonne	21	91,3
	Mauvaise	2	8,7
Echo-structure	Echogène	22	95,7
	Hyper échogène	1	4,3

- 78,3% des patients avaient des reins de taille normale.
- La majorité des patients avaient un écho structure et une différenciation quasi normale soit respectivement 95,7% et 91,3% ;
- 47,8% des patients avaient une dilatation pyélo-calicielle.

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction des images à la biopsie de la muqueuse rectale.

Résultats	Effectif	Pourcentage
Schistosomiase	1	14,3
Normale	7	85,7
Total	8	100,0

Seulement un de nos patients avait un Schistosoma mansoni.

Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction des images à la radiologie de l'abdomen sans préparation (ASP)

Résultats	Effectif	Pourcentage
Calcification vésicale	2	20
Opacité visible	2	20
Normale	6	60
Total	10	100

Parmi les deux opacités visibles l'une objectivait une calcification se projetant sur les 2 loges rénales.

Tableau XXV : Répartition des patients selon les images à la cystoscopie

Résultats	Effectif	Pourcentage
Masse vésicale	3	42,8
Tumeur vésicale	2	28,6
Pyurie	1	14,3
Normale	1	14,3
Total	7	100

42,8% des patients avaient une masse vésicale par contre un cas de pyurie a été constatée soit 14,3%.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon les images à l'urographie intraveineuse (UIV)

Résultats	Effectif	Pourcentage
Retard de sécrétion	5	71,4
Hydronéphrose	2	28,6
Total	7	100,0

- L'UIV a révélé 5 cas de mauvaise sécrétion rénale soit 71,4% et 2 cas de d'hydronéphrose soit 28,6%.

5- ETIOLOGIES

Tableau XXVII: Répartition des patients selon les étiologies

Résultats	Effectif	Pourcentage
Lithiase	6	34,8
Bilharziose	5	21,7
Tumeur vésicale	3	13,0
Tumeur rénale	2	8,7
Adénome prostatique	2	8,7

L'hydronéphrose sans obstacle était la première cause d'IRA avec un taux de 34,8%.

6- TRAITEMENT

TABLEAU XXVIII: Répartition des patients en fonction du traitement reçu

Traitements reçus	Effectif	Pourcentage
Antibiotiques	17	73,9
Réhydratation	15	65,2
Chirurgie	3	13,0
Transfusion	5	21,7
Dialyse	5	21,7

73,9% des patients recevaient des antibiotiques

Tableau XXIX : Répartition des patients selon les classes d'antibiotiques et d'antihypertenseurs utilisées.

Médicaments	Effectifs	Fréquence (%)
Céphalosporines	16	69,6
Inhibiteurs calciques	6	26,3
Quinolones	6	26,3
Diurétiques	5	21,7
Bêtalactamines	1	4,3
Bêtabloquants	1	4,3

Les céphalosporines (69,6%) et les inhibiteurs (26,3%) calciques étaient respectivement les classes d'antibiotiques et d'antihypertenseurs les plus utilisées.

7- EVOLUTION

Tableau XXX: Evolution de la diurèse

Diurèse	A l'entrée	A la sortie
Conservée	16 (69,6%)	22 (95,65%)
Anurie (< 100cc/24h)	4 (17,4%)	0 (0%)
Oligurie (< 500cc/24h)	3 (13,0%)	1 (4,3%)
Total	23	23

Sur les 7 cas d'Oligo-anurie, nous avons eu une récupération de la diurèse chez 6 patients soit 85,7% des cas.

Tableau XXXI: Répartition des patients en fonction du premier contrôle de la créatininémie.

Contrôle 1	Effectif	Pourcentage
Guéris	7	30,4
Non guéris	16	69,6
Total	23	100,0

- 7 patients, soit 30,4% avaient une créatininémie normale au premier contrôle biologique alors que 16 patients, soit 69,6% n'étaient pas guéris.
- Parmi les patients, nous avons notés 1 décès (4,3%), 2 pertes de vue (8,7%). Seuls 13 patients avaient fait le deuxième contrôle de la créatininémie.

Tableau XXXII: Répartition des patients en fonction du deuxième contrôle de la créatininémie

Contrôle 2	Effectif (n=13)	Pourcentage
Guéris	5	38,5
Non guéris	8	61,5
Total	13	100,0

- Le taux de guérison au deuxième contrôle de la créatininémie était de 38,5% soit 5 patients.
- Parmi les 8 patients non guéris nous avons eu 1 décès et 7 patients ont fait le troisième contrôle.

Tableau XXXIII : Répartition des patients en fonction du troisième contrôle de la créatininémie.

Contrôle 3	Effectif	Pourcentage
Guéris	3	42,9
Non guéris	4	57,1
Total	7	100,0

- 3 patients étaient guéris au troisième contrôle biologique.

Tableau XXXIV: Evolution globale à la fin des trois contrôles biologiques.

Evolution	Effectif	Pourcentage
Guérison	15	65,2
Non guéris	4	17,4
Perdus de vue	2	8,7
Décès	2	8,7
Total	23	100,0

- .Le taux de guérison était de 65,2%.
- 8,7% des patients décédaient en cours d'hospitalisation.
 - ✓ Les 2 décès étaient dus respectivement aux tumeurs de rein et de la prostate.

Commentaire & Discussion

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1-Prévalence

En 13 mois, nous avons hospitalisé 492 patients dans le service de Néphrologie et colligé 71 cas d'insuffisance rénale aigüe. Parmi eux, 23 dossiers répondaient aux critères d'inclusion et ont été retenus comme IRA obstructive soit 32,39% de l'ensemble des dossiers traités et représente 4,67% de l'ensemble des hospitalisations de notre service.

2-Sexe

Numériquement les femmes ont été plus nombreuses que les hommes (12 femmes contre 11 hommes). Cette différence ne paraît pas significative.

Contrairement à Diabaté [35], Samaké [36] et Berthé [21] qui ont eu une prédominance masculine.

3-Age

12 patients soit 52,2% des patients avaient un âge supérieur ou égal à 50ans ; la moyenne d'âge de nos patients a été 44,24 ans. Bennani [11] a rapporté un âge moyen de 48 ans. L'âge moyen a été de 35,9 ans en 1998 [35].

4-Clinique

4-1 Antécédents

L'élévation de la créatinine plasmatique était le motif d'hospitalisation le plus fréquent (56,5%). Ce chiffre est inférieur à celui de Djakam Chouansi Evelyne [37].

L'oligurie (17,4%) et l'anurie (13%) étaient présentes dès l'admission. Au Maroc 66,4% des patients étaient oligo-anuriques et la diurèse était conservée chez 52,5% [38]. Djakam Chouansi Evelyne [37] et Bourquia [38] ont rapporté respectivement 33,8% et 36% d'oligo-anurie

Mais ils diffèrent de ceux d'une étude antérieure effectuée dans le service qui notait 35,2% d'oligurie ; 20,5% d'anurie et la diurèse était conservée dans 29,4% [37].

L'hématurie macroscopique et les brûlures mictionnelles étaient les principaux antécédents uronéphrologiques avec un taux de 47,8% chacune

suivis de l'anurie 21,7. Magassa [39] et Diabaté [35] ont rapporté respectivement dans leur étude 12,5% et 89,80

4-2 SYMPTOMATOLOGIE

L'insuffisance rénale aigue obstructive n'a pas de symptomatologie propre, car elle regroupe en même temps les signes liés à l'urémie aigue et les signes liés à l'étiologie obstructive se révélant soit par un syndrome douloureux, soit par des troubles de la miction, soit par un syndrome fébrile [5 ; 40]. Ainsi,

- L'asthénie traduction clinique de l'anémie et/ou du syndrome urémique était le signe fonctionnel le plus fréquent avec 73,90% contre 29,80% chez Diabaté [35].
- La douleur lombaire manifestation clinique de l'obstruction représente 65,20%. Ce pourcentage est proche de celui de Diabaté qui trouve 70% dans sa série et nettement supérieur de celui de Coulibaly [44] qui a trouvé 17,05%. Cette douleur lombaire était à type de colique néphrétique faisant donc penser à un obstacle sur les voies urinaires ou à une infection urinaire.
- La fièvre signe de l'infection urinaire a été retrouvée dans 65,20% des cas. Ce pourcentage est inférieur à celui de Magassa [3] et Diabaté [35] qui ont rapporté respectivement 45,90% et 84,20%.

Cela confirme l'hypothèse de certains auteurs selon laquelle la fièvre témoignant de l'existence d'une infection urinaire pourrait être une cause ou une complication de l'obstruction [8 ; 21]. Mais cette fréquence de la fièvre comporte des réserves pour la simple raison que certaines pathologies extra urinaires peuvent s'associer et s'accompagner de fièvre. Ainsi la fièvre n'est pas toujours liée à la pathologie urinaire.

- L'hématurie macroscopique apparait chez 47,8% des patients. Contrairement à Diabaté et Berthé avec respectivement 21% et 25% ; ont rapporté r moins d'hématurie que nous.
- L'HTA est retrouvée chez 30,40% des patients, contrairement à Diabaté, Magassa et Samaké [36] qui ont eu respectivement 8,50%, 5,80% et 9% d'HTA dans leur étude, et elle n'est que conséquence de

l'insuffisance rénale secondaire à la néphrite interstitielle aigue favorisée par l'hyperpression de l'obstruction et/ou par l'infection urinaire.

5- EXAMENS PARACLINIQUES

Nous avons tenu compte des examens utiles dans la recherche diagnostique de l'IRA obstructive ou non sur les voies urinaires. Ainsi, nous les avons regroupés en examens sanguins, examens d'urine et en examens d'imagerie médicale.

5-1 Examens sanguins

- La créatininémie moyenne était de 743,28umol/l avec des extrêmes de 143umol/l et 1543umol/l.

L'IRA était modérée dans (17,40%) des cas, franche (21,7%) et sévère respectivement (60,90%).

Le taux moyen d'urémie est de 23mmol/l. Le résultat est superposable à celui de Mambou [41] qui avait trouvé un taux de 22,30mmol/l et nettement inférieur à celui de Bourquia [438] qui avait rapporté 50mmol/l. Huit patients soit 34,80% avaient une urémie supérieure à 30mmol/l.

L'urémie était moins sévère dans notre étude que dans celle de Lengani où 62,70% des patients avaient une urémie supérieure à 30mmol/l.

Dans la littérature, certains auteurs [34, 42, 5] préconisent une épuration extrarénale lorsque le taux d'urée est supérieur ou égale à 30mmol/l, la créatininémie supérieure ou égale à 1000umol/l associées ou non à un hyperkaliémie, une surcharge hydro sodée ou une acidose grave.

- L'hypocalcémie a été retrouvée chez 4 patients parmi les 15 patients qui ont eu à faire la calcémie soit 26,67% contrairement à Mambou [41] qui relevait 54,50% des cas.

Les troubles hydro électrolytiques étaient caractérisés par l'hyponatrémie (9,09%) et l'hyperkaliémie (7,69%)

- L'hémogramme : Tous les patients ont bénéficié l'hémogramme et tous avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 11,5g/l et cette anémie normocytaire dans 43,5% des cas et normochrome dans 73,9% des cas.

56,5% des patients avaient une microcytose ; ce qui pourrait s'expliquer par le phénomène inflammatoire crée par l'infection soit bactérienne sur les voies urinaires, soit parasitaire dans les cas de bilharziose urinaire ou de ses séquelles. Ce pourcentage est largement supérieur à celui de Magassa et Berthé qui ont trouvé respectivement 44,7% et 40% d'anémie microcytaire.

5-2 EXAMENS D'URINE

■ La protéinurie de 24 heures :

Parmi les 10 patients qui ont bénéficié du dosage de la protéinurie de 24 heures, 90% avaient une protéinurie inférieure à 1g/24 heures. Cela confirme la littérature et selon J.M. Idatte [43], une protéinurie inférieure à 1g/24 heures reflète l'atteinte typiquement interstitielle avec glomérules épargnés ; mais lorsque la néphrite est accompagnée de lésions tubulaires importantes associées, la protéinurie est généralement inférieure à 2g/24heures [43].

Selon B. François et coll. [18], ce type de lésions pourrait se rencontrer dans 1/3 de cas de pyélonéphrite chronique et dans 50% de cas de reflux vésico-urétéral bilatéral et résulterait de l'hyper filtration glomérulaire adaptative, secondaire à la réduction néphronique.

■ L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :

L'examen cyto bactériologique des urines a été réalisé chez 100% de nos patients contre 67,6 chez Mambou [41].

L'examen cytologique a retrouvé une leucocyturie dans 68,2% et dans 45,5% Elle était associée à l'hématurie alors que la cytologie était normale de 31,8%.

Tous ont bénéficié d'une culture dont 7 étaient positives soit 30,4% contre 42% chez Magassa et 33,3% chez Diabaté [35].

A la culture le germe dominant était Enterococcus. Sp avec 13%.

5-3 EXAMENS RADIOLOGIQUES ET ENDOSCOPIQUES :

■ Tous nos malades ont bénéficié d'une échographie rénale.

La dilatation pyélo-calicielle était le signe échographique le plus fréquent soit 47,8%. Diabaté et Coulibaly [44] ont rapporté respectivement 42,55% et 65%.

La taille des reins était normale dans 78,3 des cas ; et diminuée dans 4,3% des cas contre 85,2% des cas et 4% chez Djakam Chouansi Evelyne [37].

Dix sept pour cent (17%) des patients avaient des reins de taille augmentée contre 10,8% des cas chez Djakam Chouansi Evelyne [37].

■ Abdomen sans préparation (ASP) :

Dix patients (10) ont pu bénéficier de l'ASP parmi lesquels l'opacité était visible chez 2 malades soit 20% contre 17,5% chez Diabaté, 36,8% chez Magassa et 4,25% chez Coulibaly.

■ La cystoscopie a été faite chez 7 patients dont 2 avaient une tumeur vésicale.

■ La BMR a été fait chez 8 patients dont 1 avait une schistosomiase évolutive.

■ L'Urographie intraveineuse (UIV)

Compte tenu de la forte élévation du taux de la créatinine plasmatique chez les patients, seulement 7 patients soit 30,4% de cas ont bénéficiés de l'UIV.

Dans 28,6% des cas l'UIV a confirmé l'hydronéphrose et 71,4% de mauvaise sécrétion rénale

3-ETIOLOGIES

■ La lithiase est la première étiologie avec 30,4%.

Dix sept virgule quatre pour cent (17,4%) contre 15,8% de tumeur vésicale chez Diabaté suivie de 8,8% de tumeur de la prostate.

Quant à Samaké c'est les séquelles de bilharziose urogénitale qui dominent le tableau avec 78,2%.

Une bonne différenciation cortico-médullaire était retrouvé chez 91,3% de nos patients contre 90% chez Diouf et cool. [45]

7-TRAITEMENT

■ Quatre vingt sept (87%) des patients ont reçu un traitement médical et cela consistait en la correction de troubles liés au retentissement de l'IRA sur les autres organes à savoir la correction de l'anémie, de l'équilibre de l'HTA ou de l'insuffisance cardiaque si elles existent et surtout le traitement ou la prévention de l'infection associée.

Le traitement de l'infection urinaire était fonction de l'antibiogramme chez ceux qui en avaient bénéficié.

Quant aux autres, ils recevaient des antibiotiques à bonne diffusion urinaire et à large spectre dont le chef de file était les céphalosporines suivies des quinolones.

- 5 patients ont bénéficié de l'hémodialyse.
- 3 patients soit 13% des cas ont bénéficié d'un traitement chirurgical et il consistait à lever l'obstacle (si possible) dans les cas par exemple d'adénome prostatique, quant aux tumeurs opérables la cystectomie partielle a été faite mais les tumeurs envahissantes ont été inopérables.

Nous avons eu beaucoup de difficultés dans l'indication chirurgicale et c'est pourquoi la fréquence de ceux qui ont bénéficié est faible. Ces difficultés étaient :

- L'état général mauvais des patients,
- La clairance de la créatinine très basse,
- Le diagnostic probable et pas certain car les moyens financiers des malades étaient limités pour la réalisation des examens fondamentaux.

8- EVOLUTION

7 patients soit 30,4% étaient guéris au premier contrôle.

Parmi les 16 patients (69,6%) qui n'étaient pas guéris, nous avons noté 1 décès (4,3%) et 2 perdus de vue (8,7%).

Donc seuls 13 patients avaient fait un deuxième contrôle de la créatininémie.

Parmi les 13 patients qui ont bénéficié d'un deuxième contrôle, il y a eu 5 patients guéris et 1 décès. Seulement 7 patients ont fait le troisième contrôle au cours duquel il y a eu 3 cas de guérison.

Les taux de guérison a été de 30,4%, 38,5% et 42,9% respectivement au 1^{er}, 2^e et au 3^e contrôle. Le taux le plus élevé n'a été observé qu'au troisième contrôle de la créatininémie d'où la nécessité d'un suivi biologique constant malgré une évolution clinique favorable.

Au total au cours de notre étude, nous avons perdu de vue 2 patients soit 8,7%. Il s'agissait des patients qui, malgré une amélioration de l'état

clinique, n'avaient qu'une régression sans amélioration de leurs taux plasmatiques de créatinine. Ces patients, non suivis sont de potentiels insuffisants rénaux chroniques.

Le pronostic global était bon avec un taux de 65,2% de guérison ; 17,4% passage à la chronicité ; et 8,7% de décès. A Dakar au cours d'une étude sur IRA toutes causes confondues ont rapporté 23,3% de guérison et 60% de décès.

Notre taux de mortalité de 8,7% est insignifiant par rapport de celui de la littérature [5] selon laquelle les IRA sont responsables médicales sont responsables de 17% de décès. Il reste également inférieur à celui de 1995 qui était de 29,41% [41]. Cette différence significative de taux peut s'expliquer par la création depuis 1997 d'une unité d'hémodialyse au sein du service de néphrologie permettant ainsi une meilleure prise en charge de l'IRA.

Notre taux de mortalité reste nettement inférieur à ceux d'autres auteurs africains notamment au Burkina- Faso [7] où il était de 44,2% et 45,2%.

Les principales causes de décès étaient respectivement les tumeurs de rein et de la prostate.

CONCLUSION

VI- CONCLUSION

Au terme de notre étude, nous pouvons conclure que :

- La prévalence de l'insuffisance rénale aigue obstructive dans le service de néphrologie du CHU de point G. est estimée à 4,7%.
- Le mode de révélation le plus fréquent était l'hypercréatininémie avec un taux de 56,5%.
- L'asthénie et la lombalgie étaient les principales manifestations fonctionnelles. Les œdèmes étaient le principal signe fonctionnel dans 27,3% des cas.
- 14 patients avaient une IRA sévère avec des taux de créatininémie $\geq 1000\mu\text{mol/l}$ et 8 patients une urémie supérieure à 30mmol/l .
- 9 patients soit 39,1% des patients avaient une infection urinaire.
- Les étiologies étaient essentiellement acquises dont le chef de file était l'hydronéphrose acquise avec 30,4%, suivi de la lithiase urinaire et de la bilharziose avec respectivement 26,3% et 17,4%.
- En ce qui concerne le traitement, nous restons jusque là très limités. Il est difficile de choisir entre une attitude conservatrice et un acte chirurgical dont l'efficacité sur l'amélioration fonctionnelle et morphologique est incertaine. Le recours à l'épuration extra-rénale était nécessaire dans certaines conditions, 5 patients ont bénéficié.
- Quant à l'évolution, le pronostic de nos patients étaient bon dans l'ensemble avec un taux de guérison de 73,9% et seulement 8,7% de décès.
- La principale cause de décès était les tumeurs.

RECOMANDATIONS

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, certaines mesures générales nous semblent souhaitables pour améliorer la surveillance et le traitement de ces patients atteints d'insuffisance rénale aigüe obstructive.

Le néphrologue en collaboration avec les urologues, les médecins généralistes et les autres structures de médecine préventive, doivent s'impliquer dans le dépistage et la prise en charge précoce des maladies rénales. Cette prévention primaire et secondaire se servira d'une politique de néphrovigilance.

1- Prévention primaire :

- Dépistage et traitement adéquat des infections urinaires persistantes ou récidivantes.
- Dosage systématique de la créatinine plasmatique et le calcul de la clairance de la formule de Cockcroft et Gault chez tous les patients.
- Eduquer la population à consulter le personnel de santé devant toute douleur lombaire associée ou non à des troubles de la diurèse.

Ne pas hésiter à demander systématiquement l'échographie abdominale et/ou l'UIV devant toute douleur lombaire.

2- Prévention secondaire

Elle permet de stabiliser l'évolution voire améliorer la dégradation rénale.

Elle consiste à :

- Corriger les troubles hydro-électrolytiques qui sont facteurs d'altération de l'état général des insuffisants rénaux.
- corriger l'anémie soit par transfusion du culot globulaire soit par administration de l'érythropoïétine recombinante pour ceux qui en ont des moyens pour se procurer, soit par supplémentation en fer.
- l'antibiogramme doit être systématiquement fait en cas d'infection urinaire confirmée
- Préparer précocement les malades au stade terminal à une hémodialyse de suppléance préopératoire et si possible post opératoire.

- Prise en charge chirurgicale précoce des malades au stade modéré de l'insuffisance rénale.
- Renforcement du matériel et du personnel de l'unité d'hémodialyse.
- - Améliorer les potentialités matérielles du service d'urologie.
- - Améliorer le matériel radiologique pour un diagnostic aisé (produit de contraste moins néphrotoxiques,).

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- VINSONNEAU C.

Conduite diagnostique devant une insuffisance rénale aiguë.

In : insuffisance rénale aiguë en réanimation, p 118(ed) Elsevier.

2- HUGH R.B, Brenner Barry M.

Insuffisance rénale aiguë.

In Harrison TR. Médecine interne 13^{ième} éd, Italie : Mc Graw-Hill,

3- Leski Michel.

L'insuffisance rénale aiguë et le médecin praticien

Revue médicale de la Suisse Romande 1991 ; 111 : 431-3.

4- Meyer R D.

Risk factors and comparisons of clinical nephrotoxicity of amino glycosides. Am J Med 1986; 80 (suppl 6B): 119

5- Zech Paul, Perrin P, Laville M.

Néphrologie Urologie. MEDSI/Mc Graw-Hill, 1990, 479p.

6- SIMON P.

Une approche épidémiologique de la prévention de l'insuffisance rénale.

Néphrologie, Paris, 1996, (17), N°5, pp283-288.

7- Lengani Adama et coll.

Epidémiologie de l'insuffisance rénale aigue au centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou (Burkina-Faso).

Atelier de néphrologie en Afrique subsaharienne 1997 ; 3 : 19.

8- AUBERT F. ; GUITARD P.

Essentiel médical de poche Ed. Ellipses Paris, 1990, pp572-588

9- BARTH RELLER L.

Infection des voies urinaires

Paris, 1982, pp117-135.

- 10- CAMEY M; LEDUC A; BONNAU D P; DENIS M; HUMM R.**
Insuffisance rénale en urologie chez l'adulte.
Journ. A.F.V, 65^e session, Paris, Masson & Cie, 1971,280.
- 11- BENNANI S; DEBBAGH A; JOUAL A; EL MRIN M; BENJELLOUN S.**
Anuries obstructives : a propos de 30 cas
Ann Urol, Paris, 1995, (29) N°3, pp 159-162
- 12- BIHR FRANCOIS.**
Le reflux vésico-urétéral
Urologie, Paris, 1998
- 13- BUZELIN J. M**
Le risque rénal dans les dysfonctions du bas appareil urinaire
Séminaire d'uro-néphrologie P1 T1.
- 14- MEYRIER A.**
Infection du haut et du bas appareil urinaire
La revue du praticien, Paris, 1995, (45), pp 1951-1961
- 15- ZAOUI P**
Infections urinaires et prostatites
Grenoble, 1995
- 16- MIGNON F.**
Syndrome d'insuffisance rénale chronique : étiologie,
physiopathologie, diagnostic, traitement
La revue du praticien, Paris, 1995, (45), N°40, pp1158-1165
- 17- FRANCOIS B ; TROLET ; CHAZOT CH ; GILY j ; COLON S**
Néphropathie tubulo- interstitielles.
Encycl. Méd. Chir. Reins. Organes génito-urinaires 18052 A et A, 10,
Paris, 1990, pp 16-22
- 18- LEMAITRE L**
Les syndromes obstructifs de la voie excrétrice supérieure.
LILLE, juin 1995

19- MIGNON F.

Insuffisance rénale chronique : étiologie, physiopathologie, diagnostic, traitement.

La revue du praticien, Paris, 1995, (45), N°40, pp1158-1165

20- ZECH P.

Lithiase urinaire

In encyclopédie de l'étudiant en médecine Néphrologie Urologie

Paris, 1990, (1), pp183-194

21- BERTHE M.

Pathologies urinaires au service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré :
Prévalence et problèmes de la prise en charge hospitalière.

Thèse, médecine, Bamako, 1997, 77p

22- MEYRIER A.

Infection du haut et du bas appareil urinaire

La revue du praticien, Paris, 1995, (45), pp 1951-1961

23- IDATTE J. M.

Infections urinaires de l'adulte

In Néphrologie de Gabriel Richet. Paris, 1988, pp207

24- CHEVET D.

Néphropathies interstitielles

In néphrologie de Gabriel Richet et col. Paris, 1988, pp 247-264

25- PAGE B.

Orientation diagnostique devant une hématurie.

In collection préparation à l'internat Néphrologie dirigée par J.M Ancel.

26- GENTILINI M. ET COLL

Bilharziose

Médecine tropicale, Paris, 1993, pp221-236

- 27- FREDERIC. L**
Lithiase rénale
In manuel de Néphrologie : diagnostic et thérapeutique de Robert W. Schrier. Paris, 1982, pp101-105
- 28- DIDELOT F. ; JEANBOURQUIN D. ; NEDELEC G. ; GIUDICELLI C. P. ET COSNARD G.**
Exploration radiologique de l'insuffisance rénale
Encycl. Méd. Chir. Paris, Radiodiagnostic V, 34305 A, 12p
- 29- ROBERT A. OLDER ET STEPHEN H. L.**
Utilisation des techniques radiologiques chez les malades atteints d'affections rénales.
In manuel de Néphrologie – Diagnostic et thérapeutique, Paris, pp. 301-325
- 30- BARTH RELLER L.**
Infection des voies urinaires
In manuel de Néphrologie : Diagnostic et thérapeutique
Paris, 1982, pp 117-135
- 31- MGNON F.**
Syndrome d'insuffisance rénale chronique
Une néphrologie de GABRIEL RICHET, Paris, 1988, pp 99-119
- 32- CHEVET D.**
Néphropathies interstitielles
In néphrologie de Gabriel Richet et col. Paris, 1988, pp 247-264
- 33- LACOUR B.**
Créatinine et fonction rénale
Néphrologie, Paris, 1992, (13), N°2, pp73-81
- 34- CANAUD B, LERAY-MORAGUES H.**
Traitement des insuffisances rénales aiguës.
Rev Prat 1995 ; 45 : 1653-61.

35- DIABATE O. I.

Pathologie obstructive de l'uretère et transformations hydro néphrotiques en urologie à l'HNPG

Thèse, Médecine, Bamako, 1998, 67p

36- SAMAKE B

Résultats de la chirurgie de l'uretère à l'HNPG

Thèse, Médecine, Bamako, 1996, 42p

37- DJAKAM C. E.

Prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'HNPG

Thèse, Médecine, Bamako, 2003, 74p

38- BOURQUIA A et coll.

L'insuffisance rénale aiguë au Maroc. Pres Med 1989 ; 18 (28) : 1375-8

39- MAGASSA M

Incidence des anomalies urinaires liées à la schistosomiase sur la fonction rénale

Thèse, Médecine, Bamako, 1994, 57p

40- LACOUR B.

Créatinine et fonction rénale

Néphrologie, Paris, 1992, (13), N°2, pp73-81

41- MAMBOU AGUSTIN.

Etude diagnostique et thérapeutique des insuffisances rénales aiguës dans le service de néphrologie de l'hôpital de point G de Bamako.

Thèse de médecine Bamako ; 1995 M 21.

42- MEYRIER ALAIN.

Pour la pratique. Rev Prat 1995 ; 45 : 1662-6

43- IDATTE J. M.

Infection urinaire de l'adulte

In néphrologie de Gabriel Richet. Paris, 1988, pp207-240

44- COULIBALY Y.

La stase urinaire chez l'enfant au service de chirurgie infantile de l'HGT.

Thèse, Médecine, Bamako, 1999,

45- Diouf B, Niang A et coll

Insuffisance rénale aigue à Dakar. Atelier de néphrologie en Afrique subsaharienne 1997 ; 3 : 18

ANNEXES

FICHE D'ENQUÊTE

IDENTIFICATION

1-Nom.....2-Prénom.....3-Age/...../

4-Sexe /.../ masculin =1 Féminin=2.....

6-Ethnie/.../ Peulh=1 ; Sarakolé=2 ; Bambara= 3 ; Dogon =4 ;

Sonrhaï =5 ;

Malinké=6 Minianka =7 Bobo =8 Autres à préciser.....

7-scolarisé : // Oui=1 Non=2

Si oui:/...../

Primaire=1 Secondaire=2 Supérieure=3 Fonctionnaire=4

8-Domicile/.../ Bamako=1 ; Région=2

9-Motifs d'hospitalisation /.... / Hypercréatininémie =1 ; Œdèmes=2 ;

Anurie=3 Colique néphrétique=4 Oligo-anurie =5 Oligurie =6

Hématurie macroscopique =7

10-Date d'entrée .../.... /.... /

11-Circonstance de survenue /...../

Hôpital=1 Ambulatoire =2 Clinique privée =3 CSCOM =4

Centre de référence =5 Hôpital régional =6 Autres =7

12 -Anamnèse

Antécédents

Créatininémie antérieure/...../ Oui=1 Non=2

Si Oui:/...../ Elevée=1 Normale=2

Antécédents uronéphrologiques/...../

Anurie=1 Oligurie=2 pollakiurie=3 Dysurie=4 Brûlures mictionnelles=5

Hématurie macroscopique=6 Colique néphrétique=7 Rétention d'urines=8

Prise de médicaments : /...../ Oui=1 Non=2

1-Antibiotiques.....

2-AINS.....

3-Diurétiques.....

4-Antihypertenseurs.....

5- produits de contraste.....

6-Médicaments traditionnels.....

7- Autres.....

Allergies...../ Oui=1 / Non=2

Si oui 1= médicaments 2= autres

Maladies générales :.....

HTA=1 Diabète=2 IC=3 Autres = 4

13 Symptômes

Rénaux :.....

1= Douleurs lombaires 2= Coliques néphrotiques 3= Pollakiuries
4 =brulures mictionnelles 5 = hématuries 6= rétention d'urine 7= dysuries 8=
anurie 9=incontinence urinaire 10= autres

Extra-rénaux :

- **signes généraux** :

Fièvre = 1 anorexie= 2 Amaigrissement= 3 Asthénie = 4

- **Cardiaques**.....

- **Articulaires**.....

-**Cutanés**.....

-**Pulmonaires**.....

- **Neurologiques**.....

14 Examens clinique

✓ Poids

✓ Etat d'hydratation

❖ Déshydratation:..... / 1=plus cutané / 2=hypotension artérielle

❖ Hyperhydratation :...../ 1=OMI / 2= ascite / 3= pleurésie /
4=crépitant

✓ Cardiovasculaire : PA normale : PAD < 85 – PAS<130:/...../

- Hypertension artérielle /...../

Grade PAS PAD

I	140-159	90-99
II	160-179	100-109
III	> ou= 180	> ou = 110

- rythme cardiaque : 1= régulier

2=irrégulier

- souffle systolique :

- frottement péricardique

-hépatomégalie

- turgescence des jugulaires

- reflux hépato jugulaires

- OMI
- Tachycardie
- bradycardie

- ✓ Pulmonaire
- ✓ Peau

15-EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Créatinine plasmatique A/...../ $\mu\text{mol/l}$ Créatinine urinaire:/...../ $\mu\text{mol/l}$

Urée plasmatique/...../ $\mu\text{mol/l}$ Créatinine urinaire/...../

Date :.... /...../...../

Rapport créatinine urinaire sur créatinine plasmatique=/...../

Urée sanguine/...../ $\mu\text{mol/l}$ Urée urinaire/...../

Rapport urée urinaire sur urée sanguine:/...../

Clairance de la créatinine:/...../ ml/min

Glycémie:/...../ mmol

Ionogramme sanguin:/...../ Oui=1 Non=2

Na+ /...../ Normale=1 ; Augmentée=2 ; Diminuée=3

K+ : /...../ Normale=1 ; Augmentée=2 ; Diminuée=3

Calcémie:/...../ Normale=1 ; Augmentée=2 ; Diminuée=3

Ionogramme urinaire:/...../ Oui=1 Non=2

Na + U /...../ Normale=1 ; Augmentée=2 ; Diminuée=3

K +U /..... / Normale=1 ; Augmentée=2 ; Diminuée=3

Na + U/ K +U:/...../ $<1=1$; $>1=2$

Protéinurie de 24 h / .../ Minimale $<1\text{g}$ Modérée 1-3g Massive $> 3\text{g}$

ECBU /..... / Fait=1 Non fait= 2

Si fait résultat /...../ Leucocyturie=1 Hématurie=2 Cylindre=3 Parasite=4

Leucocyturie+Hématurie=5 Culture stérile=6

Germe à préciser=.....

NFS //

Anémie normo chrome normocytaire=1 ; Anémie Hypochrome normocytaire=4

Anémie normo chrome microcytaire=2 ; Anémie hypochrome microcytaire=5

Anémie normo chrome macrocytaire=3 Anémie hypochrome macrocytaire

16- MOYENS DIAGNOSTIQUES

Echographie rénale

Taille des reins/...../

Normale=1 ; Augmentée=2 ; Diminuée=3

Dilatation/..... /

Dilatation Pyélique=4 ; Dilatation calicielle =5 ; Dilatation urétérale=6

Dilatation pyélo-calicielle=7 Dilatation urétéro-Pyélique=8

Dilatation urétéro-pyélo-calicielle=9

Echo-structure/...../

Echogène=1 ; Hypo-échogène =2 ; Hyper-échogène =3

Différenciation/...../

Bonne =1 ; Mauvaise =2

ASP

BMR

UIV

.....

Tomodensitométrie

Cystoscopie.....

17- PRINCIPALES CAUSES

URETRE/..... /

Sténose du méat =1 ; Rétrécissement congénital ou acquis=2

Malformation, Phimosis=3 ; Lithiase=4

VESSIE/...../

Vessie neurologique=1 ; Cancer=2 ; Tuberculose=3 ; Urétérocèle=4

Reflux vesico-urétéral=5 ;Lithiase=6 ;Traumatisme=7 ;Tuberculose=8

Affection rétro péritonéales=9; Bilharziose=10

BASSINET/...../

Hydronéphrose acquise ou congénitale=1

Lithiase =2 ; Cancer =3

18- AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Positive=1 Négative=2 Non fait=3

GE-FM/..... / Sérologie VIH/...../ Selles POK/...../

Sérologie WIDAL/...../ Also/...../ AgHbs/...../ BW/..... /

19- TRAITEMENTS RECUS

Dialyse=1 Transfusion sanguine=2 Antihypertenseur=3 Antibiotiques=4
Réhydratation parentérale= 5Chirurgie=6

Autres médicaments utilisés...../

Nombre de séances de dialyse/...../

Classes d'antibiotiques/...../ Quinolones=1 Bêta lactamines=2 Céphalosporines=3

Antifongiques=4

Classe antihypertenseur/...../

Inhibiteurs calciques=1 ; IEC+2 ; Digitaliques=3 ; Vasodilatateurs=4

Bêta bloquants=5 ; Diurétiques=6

20- CONTROLES BIOLOGIQUES

Créatinine A/...../ Normale=1 ; Augmentée=2 ; Diminuée=3 ; Stable=4

Créatinine B/.... / Normale=1 ; Augmentée=2 ; Diminuée=3 ; Stable=4

Créatinine C /...../ Normale=1 ; Augmentée=2 ; Diminuée= 3 ; Stable=4

Créatinémie /...../ Normale=1. Augmentée=2 ; Diminuée=3 ; Stable=4

21- Evolution /...../

Favorable=1 ; Non favorable=2 ; Guérison=3 ; Fatale=4 ; Stable=5

Date de sortie/..... /..... /

Durée d'hospitalisation (jours):/...../

Diagnostic de sortie:/.../ NIA=1 NTA=2 ; Obstacles des voies urinaires=3 ;

Hypo volémie= Autres à préciser.....

Fiche signalétique

Nom : DEMBELE

Prénom : Souleymane

Titre de la thèse : Prévalence de l'insuffisance rénale aiguë obstructive dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU de Point G.

Année académique : 2007-2008

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie.

Secteurs d'intérêt : Néphrologie, Médecine interne, Urologie, Réanimation.

RESUME

Il s'agit d'une étude rétrospective couvrant la période de Décembre 2006 à Décembre 2007 dont l'objectif principal était de déterminer la prévalence de l'insuffisance rénale aiguë obstructive dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU de point G.

Notre effectif était de 23 patients.

Sur le plan épidémiologique, la prévalence hospitalière était de 4,67% ; l'âge moyen était de 44,24 ans avec une des extrêmes de 21 et 75 ans ; le sexe ratio était de 1,09 en faveur des femmes.

Le mode de révélation habituel était l'hypercréatininémie (56,6%).

La taille des reins était normale à l'échographie dans 78,3% des cas ; augmentée dans 17,4% des cas et diminuée dans 4,3% des cas.

La douleur lombaire est la principale cause de l'obstruction avec 65,2% et la population en général avait un état général altéré (asthénie 73,3%)

L'hydronéphrose sans obstacle était la principale étiologie avec 38,4%.

Un traitement étiologique précoce et bien adapté, associé parfois à des séances d'épuration extra-rénale, a permis la récupération de la diurèse dans 95,65% des cas.

L'évolution était marquée par un taux de guérison de 65,2% ; 17,4% de passage à la chronicité ; 8,7% de décès tandis que 8,7% des patients étaient perdus de vue. La principale cause de décès était les tumeurs.

Mots clés : insuffisance rénale aiguë, infection urinaire, antibiogramme, tumeur vésicale.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de partie politique ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque